WORLD HEALTH ORGANIZATION

REGIONAL OFFICE FOR THE EASTERN MEDITERRANEAN

الرئيسة الصحية العالمية

المكتب الاقليمي لشرق البحر الابيض

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

BUREAU REGIONAL DE LA MEDITERRANEE ORIENTALE

COMITE REGIONAL DE LA MEDITERRANEE ORIENTALE

Douzième session

Point 12 de l'ordre du jour

EM/RC12/Tech.Disc./2
12 septembre 1962

ORIGINAL: ANGLAIS

DISCUSSIONS TECHNIQUES

LES RADIATIONS SOLAIRES ET LEUR EFFET THERMIQUE SUR L'ORGANISME HUMAIN

LES MALADIES DUES A LA CHALEUR

TABLE DES MATIERES

I	INTRODUCTION	1
II	IMPORTANCE DE L'EXPOSITION AUX EFFETS DE LA CHALEUR DANS LES REGIONS LA MEDITERRANEE ORIENTALE	3
III	CAPACITE DE TRAVAIL DANS LES TRES GRANDES CHALEURS	4
IV	ECHANGES PROVOQUES PAR LA CHALEUR, FORMATION DE SUEUR ET ECOULEMENT D'EAU	6
V	CHANGEMENTS HEMATOLOGIQUES EN CAS DE DESHYDRATATION	8
VI	DESEQUILIBRE DE L'ELECTROLYTE	8
VII	CIRCULATION SANGUINE ET TEMPERATURE CHEZ LES SUJETS DESHYDRATES PAR LA CHALEUR	10
VIII	INFLUENCE RELATIVE DE LA CHALEUR, DU TRAVAIL ET DE LA DESHYDRATATION SUR LA CIRCULATION SANGUINE	10
IX	COUP DE CHALEUR	
	1. Pathologie	11
	2. Pathogénèse	13
	3. L'image clinique	15
	4. Image du sang	17
	5. Changements biochimiques	17
	6. Complications	17
	7. Séquelles	18
	8. Causes prédisposantes	19
	9. Diagnostic différentiel	20
	10. Pronostic	20
	11. Coup de soleil	21
X	CRAMPES DE CHALEUR	22
XI	EPUISEMENT DU A LA CHALEUR PAR SUITE DE CARENCE DE SEL	
	1. Définition	26
	2. Fréquence	27
	3. Pathogènese	27
	4. Causes prédisposantes	28
	5. Tableau clinique	28

6. Pronostic 30
7. Diagnostic 30
8. Traitement 30
9. Prévention 31

XII EPUISEMENT PAR DESHYDRATATION CONSECUTIF A LA PRIVATION D'EAU 32
1. Tableau clinique 33
2. Protection 34

XIII EPUISEMENT DU A LA CHALEUR PAR DES ETATS PATHOGENES ANALOGUES A L'ANHIDROSE
1. Définition 34
2. Fréquence 34
3. Pathogénèse 35
4. Image clinique 37
5. Cours de la maladie 38
6. Complications 38

XIV TRAITEMENT MODERNE DE L'EPUISEMENT DU A LA CHALEUR ET DU COUP DE CHALEUR 39

XV ACCLIMATATION DANS LES PAYS CHAUDS ET MESURES DE PRECAUTIONS CONTRE LES EFFETS DE LA CHALEUR
1. Sensibilité à la chaleur et acclimatation 43
2. Logement 45
3. Aliments et boissons

REFERENCES 46

ANNEXE - DONNEES METEOROLOGIQUES SUR LES PAYS APPARTENANT A LA REGION DE LA MEDITERRANEE ORIENTALE

LES MALADIES DUES A LA CHALEUR

I INTRODUCTION

Dans le Moyen-Orient, l'influence du climat sur l'essor de la civilisation semble avoir été profonde. Alors que le soleil de l'été et les pluies de l'hiver ont été profitables à l'homme, les chaleurs saisonnières intolérables dans certaines zones, ont ralenti son activité et mis sa santé en danger. Les maladies causées par la chaleur sont un des problèmes majeurs d'hygiène en Arabie Saoudite, -spécialement durant les grands rassemblements occasionés par le pélérinage annuel, - en Irak, au Koweit, à Bahrain, à Katar, à Aden, dans les principautés du Golfe et au Pakistan oriental. Les équipages des navires navigant dans la Mer Rouge, le Golfe d'Aden et le Golfe Persique n'ont jamais été épargnés par les maladies dues aux effets de la chaleur. Les cas de ces maladies survenues à bord des navires, dans ces eaux et dans leurs parages, ont été décrits au cours de ces dernières années.

Un des plus importants facteurs naturels qui déterminent la vie sur la terre est la température. L'homme résiste moins à la chaleur qu'au froid, si l'on prend pour base la température rectale normale. La zone tropicale impose des exigences particulièrement rigoureuses quant au contrôle de la chaleur. Les caractéristiques climatiques, dans les zones tropicales, varient comme suit:

1. Tropical, humide - climat des basses plaines côtières, où l'échange de la chaleur est rendu difficile.

2. Steppes arides chaudes, ou climat désertique, avec des variations quotidiennes extrêmes de température.

3. Equatorial, humide - climat chaud des régions montagneuses, situées au-dessus de 2 000 mètres, avec humidité quotidienne et annuelle mineure et des variations de température.

Le facteur bioclimatique le plus important dans les tropiques est la chaleur. La température, en été, dans la zone tempérée nord, durant des périodes courtes et pénibles, est souvent plus élevée que dans les climats tropicaux chauds et humides. Certains centres industriels, dans les pays septentrionaux, sont situés là où le climat humide et chaud constitue un problème du point de vue de la capacité de travail.

Dans la région de la Méditerranée Orientale, les principales caractéristiques sont la température élevée en été, et une grande variation, tant annuelle que diurne. Les ciels clairs sont le facteur principal du

développement d'une chaleur intense; et il convient de noter le contraste avec les régions plus proches de l'Equateur, où la chute des pluies en été restreint l'insolation directe, à cause de la prédominance des nuages.

Une nette simplicité de rythme prévaut dans tout le Moyen-Orient. A quelques exceptions près, le mois de juillet est le mois le plus chaud à l'intérieur; mais sur la côte, le maximum est retardé jusqu'en août, par suite de l'absorption plus lente de la chaleur par la mer. L'Egypte est un bon exemple de cette tendance, avec un maximum, en juillet, dans la Vallée du Nil, et en août, sur les côtes de la Méditerranée et de la Mer Rouge. Vers l'extrême sud, en Haute Egypte et en Arabie, le maximum a une tendance à se produire en juin, sous l'influence d'un réchauffement solaire plus direct, durant le solstice. Le mois de janvier est partout le mois le plus froid, mais aucune élévation importante de la température ne se produit avant la fin de février ou le début de mars. Une fois qu'elle se manifeste, cette élévation est alors très rapide. En hiver, des températures excessivement basses sont enregistrées en Asie-Mineure, en Arménie et au nord de l'Iran.

Le Moyen-Orient présente, sous le rapport de l'humidité, des variations locales considérables,- probablement les plus vastes qui soient, comparées à toute autre région du monde. Une évaluation moyenne pour l'ensemble de cette zone donnerait un taux d'humidité relative oscillant entre 50 et 70 pour cent, chiffre bien au-dessous de la moyenne enregistrée en Europe. Sur la côte, cependant, une humidité exceptionnellement élevée peut se produire. D'après Fisher(1) Gawry a écrit: " Jeddah est chaude et humide, d'une manière incroyable pendant quelque trois cents jours de l'année ... Les journaux tombent en lambeaux, les allumettes refusent de s'allumer, et les clefs se rouillent dans les poches ." Dans certains endroits (comme Beyrouth et Oman, par exemple), l'humidité atteint son degré le plus élevé durant les mois d'été, malgré l'absence complète de chutes de pluies.

Il convient de signaler cependant, que, de nos jours, grâce aux immeubles pourvus de systèmes modernes de conditionnement d'air, et aux marchés ombragés, une amélioration considérable a été réalisée.

Ceci est un compte-rendu succint des conditions climatiques de la région, mais le lecteur peut obtenir des renseignements plus détaillés en se référant à la bibliographie publiée à la fin de ce document. Pour la commodité du lecteur, il est annexé au présent document une carte de la Région de la Méditerranée orientale, indiquant les températures moyennes maxima et minima de chaque pays.

II IMPORTANCE DE L'EXPOSITION AUX EFFETS DE LA CHALEUR DANS LA REGION DE LA MEDITERRANEE ORIENTALE

L'importance de l'exposition aux effets de la chaleur, dans la Région de la Méditerranée orientale, peut, à juste titre, être qualifiée de considérable. Au cours du Pèlerinage de la Mecque, qui est l'occasion d'un rassemblement pouvant atteindre, certaines années, un chiffre d'un million d'individus, les accidents causés par l'hyperpyrexie due à la chaleur peuvent prendre une ampleur non négligeable. Ce Pèlerinage survient, pour dix-sept années consécutives, pendant les six mois chauds de l'année, et pour une période égale, pendant la saison plus froide. Le taux de morbidité pour 1 000 pélerins a été calculé à 1.1% et le taux de mortalité par rapport aux cas à 17.1 % (2). En un seul jour, durant le Pèlerinage de la Mecque, on a signalé 500 décès par coups de chaleur. En 1916, parmi les troupes britanniques en Mésopotamie, 280 cas de coups de chaleur ont été rapportés. En 1917, sur 353 cas hospitalisés, 43 sont décédés. En Irak et en Perse, on a enregistré 6 212 cas de maladies causées par la chaleur parmi les troupes anglaises et 896 parmi les troupes indiennes (3). En outre, en 1920-21, parmi les troupes anglaises stationnées à Basrah, au cours de plusieurs vagues de chaleur avec un maximum de 51°C à 53°C, il y a eu 55 décès (3). En 1942, les troupes britanniques stationnées dans le Golfe Persique ont compté 168 cas avec 32 décès. En 1943, on a signalé, en Irak, 265 cas parmi les troupes britanniques et 157 parmi les soldats américains stationnés en Mésopotamie. En 1943, au Koweit, 36 cas dont 16 décès. En 1956, au Soudan, 281 cas dans un baraquement, au cours d'une seule nuit, dont 194 décédèrent (3). La ville humide de Basrah est plus sujette à l'hyperpyrexie due à la chaleur (et dans une moindre mesure aux crampes et à l'épuisement dus à la chaleur) que Baghdad (3). Dans le désert nord-africain, l'hyperpyrexie due à la chaleur est rare. Cette forme d'hyperpyrexie n'est pas limitée aux tropiques; elle est probablement aussi fréquente dans les tropiques qu'à New York pendant une vague de chaleur.

Aujourd'hui, de 230 à 240 tankers (14,000 marins environ) font mensuellement escale dans le port de Mina-el-Ahmadi (Koweit) pour charger du pétrole destiné aux marchés mondiaux. En juin, juillet, août et septembre, de chaque année, le chargement s'effectue dans une température ambiante qui atteint, à l'ombre, de 95 à 120° F (35° à 49°C), avec le thermomètre à boule sèche, et 60° à 90° F (15° à 32° C) avec le thermomètre à boule mouillée. Au soleil, pendant le solstice d'été, la température peut dépasser 160° F.

(71°C). Dans ces cas, la survenance de décès dus à la chaleur n'est pas surprenante. Les équipages des navires navigant dans la Mer Rouge, dans le Golfe d'Aden et le Golfe Persique ne sont jamais épargnés par les effets de la chaleur (4).

III CAPACITE DE TRAVAIL DANS LES TRES GRANDES CHALEURS

Dans les ambiances chaudes, ou dans des installations fonctionnant sous des températures extrêmes, une partie de la capacité de travail de l'individu actif sera perdue au détriment de la production. D'où la nécessité de moyens techniques pour améliorer le climat et normaliser l'efficience. Les travaux quantitatifs sur la tolérance à la chaleur ne datent que de la dernière guerre, quand des recherches sur le personnel ont été entreprises, en grand détail, tant aux Etats-Unis qu'au Royaume-Uni. L'attention s'est presque exclusivement concentrée sur les personnes quotidiennement exposées, pendant de courtes ou de longues périodes, à des conditions rigoureuses, dans des salles chaudes. Toutefois, d'importantes recherches sur le terrain ont été entreprises par Adolph (5) et ses associés de Rochester, dans le désert de l'Arizona. Adolph écrit: "Nulle part dans le monde ne règnent des conditions atmosphériques que la plupart des hommes au repos ne puissent endurer". L'acclimatation améliore le rendement des personnes travaillant dans des climats chauds. Par acclimatation on entend les changements physiologiques qui favorisent une amélioration dans l'accomplissement d'une besogne avec des expositions successives à des milieux chauds ou une résidence en de tels milieux. L'homme non acclimaté se comporte comme un homme inapte. L'acclimatation à la chaleur est obtenue automatiquement par une exposition répétée ou continue à celle-ci; les effets commencent à se manifester en quelques heures et consistent en un taux de pulsations diminué sous l'effort, une température rectale plus basse, et une aptitude à travailler plus vite et avec aisance. La sensation d'oppression causée par la chaleur cède à un sentiment de bien-être. Habituellement, de trois à cinq jours sont nécessaires pour arriver à ce résultat. Un homme peut, par la sudation, éliminer un litre de sueur par heure durant la journée. En vingt-quatre heures, il peut avoir secrété jusqu'à dix litres rien que par la sudation. L'évaporation de l'eau renfermée dans l'organisme se fait par l'appareil respiratoire et à travers la peau, sous forme de transpiration visible et invisible. Le terme "taux de sudation" désigne le taux de perte par évaporation. Les glandes sudoripares chez l'homme moyen ont été estimées

à environ 2 500 000 glandes réparties sur 17 000 cm^2 s'il s'agit d'un homme moyen pesant 70 Kg. Au cours de l'acclimatation, la sudation commence à une température plus basse que la température rectale. Les améliorations objectives et subjectives surviennent rapidement dans les quelques premiers jours; le taux d'amélioration physiologique est ensuite très léger, mais toujours perceptible jusqu'à vingt-trois jours (6).

L'abattement par suite de l'exposition à la chaleur est d'une nature souvent complexe: 1. fatigue; 2. migraines; 3. vertiges; 4. crampes abdominales. Les nausées et les vomissements peuvent être secondaires en cas d'excès de boissons.

L'intensité des diverses réactions physiologiques a été employée pour évaluer la rigueur de l'ambiance thermique. Robinson (6) a imaginé une échelle d'équivalences physiologiques d'après les principes suivants: pour chaque série de climats différents oscillant entre la température représentée par la chaleur désertique tempérée et la chaleur désertique extrême (50°C., 86 % R.H.) - il a calculé les différents effets physiologiques sur ses sujets selon la formule:

$$E = \frac{100}{M - B} \quad (O - B)$$

E équivalant à effet, et B, M, et O, au maximum basal toléré, les valeurs effectives observées du paramètre étant considérées respectivement. Les valeurs E ont été calculées séparément pour déterminer le taux de la chaleur, les températures de la peau, la température rectale et le taux de la sueur, et l'indice de l'effet physiologique a été établi par l'addition de tous ces facteurs. Les lignes tirées entre les climats, sur la carte du psychromètre, avec des indices égaux ont donné des "contours" d'effet égal; dans la chaleur tempérée et modérée ceux-ci "ont suivi d'assez près les lignes de température effective"; dans les climats rigoureux, ils étaient presque parallèles aux lignes de température indiquées par le thermomètre à boule mouillée. Les auteurs britanniques ont estimé que le seul taux de transpiration était un indice suffisant de l'effet physiologique. Cette échelle annonce les pertes moyennes en sueur de l'homme hyper-acclimaté, sur une période de quatre heures, dans des conditions différentes de travail, de repos et d'habillement. Son examen statistique a démontré qu'à certaines exceptions près, elle a un avantage insignifiant sur l'échelle de température effective (7). Haldane (1905) a observé que la température rectale des

hommes commence à s'élever lorsque la boule mouillée atteint 31° C, et il a suggéré que les climats soient évalués uniquement par les températures enregistrées par la boule mouillée. Adolph (8) a également émis l'opinion que le meilleur et unique indice était probablement la température enregistrée par la boule mouillée. Ce même indice unique n'est cependant pas utile pour tous les climats; dans un climat de "jungle" la boule mouillée est importante, dans un climat désertique, c'est la boule sèche. Pour obtenir une plus ample documentation sur la matière, il conviendrait de consulter les publications suivantes:

L'influence du milieu dans les Régions arides sur la Biologie des hommes, par W.S.S. Ladell (9)

Evaluation de la gravité physiologique des climats chauds, par A.R. Lind et R.F. Hollow (10)

Facteurs écologiques affectant l'efficacité et la santé à bord des navires de guerre, par E.P. Ellis (11)

Die Bedeutung des Raumklimas für den arbeitenden Menschen, par H.R. Seifert (12)

Tolérance. La tolérance n'est pas affectée par la soudaineté avec laquelle le sujet peut être exposé, sauf dans le cas d'un transfert soudain d'un milieu froid à un milieu chaud, comme c'est le cas en passant d'une chambre à air conditionné vers l'extérieur chaud, ce qui confère au sujet l'avantage d'une peau froide, et aide à atténuer l'intensité de la chaleur et spécialement à protéger contre la radiation à haute intensité. Avec un transfert soudain de conditions de confort à des conditions de chaleur, divers ajustements cardiovasculaires surviennent très rapidement, la pression sanguine systolique et diastolique tombent dans les premières cinq minutes; plus tard la systolique revient. Ceci est important du point de vue de l'architecture des hôpitaux, là où il n'est pas possible d'installer partout le conditionnement d'air.

IV ECHANGES PROVOQUEES PAR LA CHALEUR, FORMATION DE SUEUR ET ECOULEMENT D'EAU

La chaleur dégagée du corps au repos s'élève à presque 80 calories (Kilo-calorie) par heure. Ce montant de chaleur serait presque suffisant pour porter à ébullition un quart de gallon (approximativement un litre) d'eau glacée. Il y a quatre méthodes principales pour dissiper la chaleur du corps: 1. radiation; 2. convection; 3. conduction; 4. évaporation.

La chaleur ou énergie perdue d'une quantité donnée d'eau en cours d'évaporation, est de 0.58 calories pour chaque centimètre cube d'eau. Par conséquent, si nous sommes à une température atmosphérique égale à la température de la peau (qui ne gagne ni ne perd de la chaleur par convection ou radiation), et si nous marchons lentement, nous produisons 136 calories de chaleur par heure; nous aurons alors à perdre par l'évaporation exactement une tasse d'eau pour éliminer ces 136 calories; autrement, la température du corps monterait. En voyageant de nuit, à pied, on peut s'arranger pour aller de l'avant moyennant un gallon d'eau tous les vingt milles; on peut alors voyager dans le climat désertique le plus rigoureux. La transpiration est nécessaire dans un milieu chaud pour conserver la fraîcheur; par conséquent, il ne serait pas indiqué d'empêcher un homme de transpirer. Dans une certaine mesure, l'homme peut devancer une période de privation d'eau en approvisionnant son organisme d'un excédent d'eau. Cette eau est retenue pendant un temps considérable, étant donné que l'élimination de l'excédent d'eau par l'excrétion d'une plus grande quantité d'urine, exige de deux à trois heures.

Si un homme doit retenir la chaleur qu'il produit par combustion en une heure, tandis qu'il est au repos, la température de son corps s'élèvera de plus de deux degrés F. Les taux de perte dépendent de la différence de température entre la surface moyenne du corps et la surface moyenne de l'objet. Chaque gramme d'eau qui s'évapore absorbe 0.58 calories de chaleur; ainsi, si on produit 100 calories de chaleur en une heure, toute cette quantité peut être perdue par l'évaporation de 173 grammes d'eau du corps. Si, en outre, on gagne 100 calories de chaleur du soleil pendant la même heure, quelque 346 grammes d'eau doivent être perdus dans une heure, si la température du corps ne doit pas augmenter.

La sensation de soif présente un décalage caractéristique qui est la cause de l'accumulation de déficits d'eau dans l'organisme, et auxquels on peut remédier en buvant périodiquement, ce qui se traduit par une grande fluctuation dans le poids du corps - au cours d'une journée typique dans un climat désertique chaud. La perte est plus rapide pendant les heures chaudes, et encore plus rapide dans l'après-midi; les taux actuels varient entre 150 et 700 grammes par heure. Dans le désert, presque toute l'eau absorbée est utilisée à la formation de sueur.

Des détails supplémentaires sont donnés par Adolph dans son ouvrage "Physiologie de l'homme dans le Désert" (5).

V CHANGEMENTS HEMATOLOGIQUES EN CAS DE DESHYDRATATION

Les hommes qui perdent de un à onze pour cent de leur poids par une sudation rapide, présentent une perte dans le volume du plasma en circulation. La réduction du volume du plasma est équivalente à l'augmentation dans la concentration totale du sérum. Ainsi, dans toute déshydratation, le plasma sanguin perd plus que sa part d'eau. La perte d'eau contenue dans l'organisme est, par conséquent, une plus grande gêne pour la circulation qu'elle ne pourrait l'être d'une autre manière.

Des changements proportionnés se rencontrent également dans la concentration en chlorure de sodium, dans la concentration de l'azote non protéinique du sang, et dans la proportion de sang indiquée par l'hématocrite. Un accroissement de la concentration du chlorure, de l'urée ou de l'azote, au cours d'une déshydratation rapide, n'est pas plus important que celui qui est dû à l'épuisement de l'eau. La concentration en sucre augmente plus que ce qu'on pourrait prévoir de la perte de l'eau dans le sang.

La concentration du sérum est rétablie à sa valeur primitive après ingestion d'eau, dans la mesure où le déficit d'eau contenue dans l'organisme est compensé. La redistribution d'eau est, par conséquent, aussi rapide que son absorption par l'appareil digestif.

VI DESEQUILIBRE DE L'ELECTROLYTE

De grandes quantités de sel sont perdues par l'organisme en état de transpiration. D'une manière générale, l'absorption de sel ordinaire est apparemment plus grande dans les climats chauds et dans le désert, ce qui compense passablement le plus grand débit de sueur tout en laissant presque la quantité ordinaire d'excrétion dans l'urine. La concentration de chlorure dans l'urine est un test approximatif de la suffisance du contenu en sel de l'organisme.

Adolph (5) a trouvé que dans le désert, le taux d'excrétion de chlorure n'était pas sensiblement inférieur à celui qui est enregistré sous d'autres climats (6 à 8 grammes de chlorure de sodium toutes les 24 heures). Dans une chambre chaude, le taux d'excrétion du chlorure a été mesuré en périodes d'heures, dans une grande série d'épreuves dans lesquelles quatre hommes subirent une déshydratation à des températures variées. Habituellement, le taux d'excrétion de chlorure était proportionné au taux d'excrétion d'eau; il a diminué avec le temps, plutôt qu'avec le déficit d'eau en tant que tel.

En d'autres termes, la concentration de chlorure est à peu près constante; la production d'eau est obligatoire, car elle est nécessaire pour l'excrétion du sel. La principale dépense en sel est dans la transpiration. Quelques individus accumulent des couches considérables de sel sur la peau pendant une seule journée d'exposition. Dans une heure ou deux, tant l'eau que le sel peuvent être gagnés ou perdus en quantités considérables et dans des directions diverses. Le corps humain moyen renferme 165 grammes de chlorure de sodium (96 milliéquivalent par litre de sérum veineux), ce qui fait que de 10 à 15 % du contenu est sujet à des changements par un séjour de 24 heures au désert, alors que 6 à 8 grammes de chlorure de sodium sont excrétés par l'urine dans un séjour d'une journée désertique moyenne. On sait qu'une moindre quantité de sel est éliminée par la sueur après acclimatation à la chaleur. La sueur, comme l'urine, répond par conséquent à l'appel pour la conservation du sel. Ce fait ne diminue pas l'importance physiologique d'une absorption suffisante de sel et l'éventualité toujours possible de son insuffisance.

La déficience en sel peut devenir grave dans l'hyperpyrexie et l'épuisement dus à la chaleur. Les affections hypothalmiques et surrénales ont été suspectées. Comme on le sait, les cortex surrénaux produisent deux sortes de composés hormonaux, dénommés respectivement glucocorticoides et minéralocorticoides. Cette nomenclature se justifie par le fait que lorsqu'ils sont introduits exogéniquement, les deux groupes de corticoides produisent des types distinctifs d'influence métabolique majeure: les glucocorticoides affectant principalement le métabolisme des hydrates de carbone et des protéines, les minéralocorticoides principalement le métabolisme de l'eau et de l'électrolyte. L'acétate de désoxycorticostérone (DOCA) est connu comme un minéralocorticoide en raison de son activité se limitant à une influence sur le métabolisme du sodium, du potassium et de l'eau. Il renverse le trouble dans le métabolisme de l'électrolyte en cas d'insuffisance adrénocorticale par un réajustement de la réabsorption du sodium et l'excrétion de potassium. La rétention de chlorure de sodium est augmentée, sa concentration dans la sueur est diminuée, et les volumes du plasma et du liquide extracellulaire sont augmentés.

Aldostérone. Il est abondamment prouvé que la stéroide récemment découverte (aldostérone) est réellement l'hormone se produisant naturellement, et qui est responsable de l'activité corticoide minérale, jusqu'ici attribuée à la désoxycorticostérone.

Extrait Cortico surrénal (Eschatin, Cortex Lipo-Adrenal, Cortalex, etc.): c'est un mélange des principes endocriniens obtenus des cortex surrénaux des mammifères utilisés comme source d'alimentation. Actuellement, ce médicament est employé pour l'activité glucocorticoide et minéralocorticoide combinée; il peut conduire à l'administration de désoxycorticostérone dans les crises de maladie d'Addison. Ce médicament a été employé dans les tropiques et les climats chauds pour les malades souffrant d'épuisement tropical.

VII CIRCULATION SANGUINE ET TEMPERATURE CHEZ LES SUJETS DESHYDRATES PAR LA CHALEUR

Les traits caractéristiques de la déshydratation sont la perte de liquide du sang. La chaleur cause une vasodilatation périphérique qui est contrebalancée, dans une mesure encore inconnue, par une constriction dans d'autres régions. Un sujet déshydraté dans la proportion de 6 %, comparé à lui-même pendant les jours simples de chaleur de longueur équivalente, présente les symptômes suivants: augmentation de la température rectale de 1 à 2° C, augmentation de 40 pour cent du taux du pouls et diminution de 40 pour cent dans le volume des battements, accompagnée d'agitation accentuée et d'autres sensations subjectives qui seront décrites au chapitre de l'épuisement par déshydratation.

VIII INFLUENCE RELATIVE DE LA CHALEUR, DU TRAVAIL ET DE LA DESHYDRATATION SUR LA CIRCULATION SANGUINE

A.H. Brown et E.J. Towbin (13) ont démontré que les taux du pouls et les températures rectales ont une corrélation avec la déshydratation du corps, tant sur le terrain qu'au laboratoire, et que ces indices d'état physiologique sont un des critères utiles de la tension circulatoire produite par l'effet de la déshydratation sur l'organisme. Une augmentation de 10° F dans la température atmosphérique augmente la tension circulatoire de l'homme, comme dépense d'énergie de 29 calories par mètre carré et par heure. Une déshydratation de un pour cent du poids du corps augmente la tension circulatoire autant qu'une dépense d'énergie de 24 calories par mètre carré et par heure.

Un homme moyen, en bonne condition physique, travaillant par intermittence, peut dépenser de l'énergie à raison de 30 calories par mètre carré et par heure. Si nous posons la condition que l'individu n'endure pas une tension circulatoire plus élevée que celle qui est équivalente à ce taux de travail dans une ambiance froide, l'exposition à une température atmosphé-

rique de 110° F, devra par suite entraîner une réduction de 25 pour cent dans son taux de travail. Un déficit d'eau de 2,5 pour cent (1.8 litres) dans l'organisme entraîne la même réduction dans le rendement de travail pour l'homme moyen. Si les deux tensions sont simultanément expérimentées, sa productivité se trouvera réduite de 50 pour cent.

IX COUP DE CHALEUR

1. Pathologie

Une température du corps de 46° C au rectum, peut être mortelle. Cependant ce n'est pas là un signe pathogène du coup de chaleur. La rigidité cadavérique se développe de bonne heure et le sang présente une coagulabilité diminuée. Il y a toujours une hyperémie générale associée à des hémorragies dans des parties du cerveau, des membranes séreuses et des organes internes. Presque régulièrement, selon l'intensité de l'attaque, une congestion du système nerveux se manifeste d'elle-même, apparemment par suite de sa sensibilité et spécialement de la susceptibilité de sa circulation sanguine à la tension. En premier lieu, des changements se produisent dans le cervelet, le cortex et la neuroglie de base dont l'intensité dépend du mode de vie ou de l'activité du malade précédemment atteint d'hyperpyrexie ou les suit parallèlement. Presque toujours se produisent une hypérémie congestive et un oedème du cerveau. Des pétéchies, et également un saignement diffus dans la pie-mère avec ecchymose sub-durale ne sont pas rares. De nombreux saignements, ressemblant à des piqûres de puce, dans les deux hémisphères, peuvent survenir.

Le saignement purpurique, la plupart du temps sous-cortical, dans le troisième ventricule, et également dans l'aqueduc du quatrième ventricule, dans le tronc cérébral et le cervelet ont été rencontrés dans 52 % de 125 autopsies (14). Les hémorragies dans l'apophyse surviennent également. Les constatations histologiques confirment que cela est dû à un fonctionnement désordonné du lit vasculaire, comme le démontre l'hyperémie congestive et l'oedème péri-vasculaire dans le cortex du cervelet et du cerveau. La prolifération péri-vasculaire des cellules de Deiters se manifeste, spécialement si le malade survit quelques jours au début de l'attaque. On rencontre souvent un anévrisme disséquant des artères extra-cérébrales et des amollissements blancs et hémorragiques disséminés.

On a observé que dans 125 cas une nécrose des cellules ganglionnaires avec prolifération secondaire des cellules de Deiters survenant de bonne heure, dans le cortex du cervelet, dont les cellules de Purkinje étaient particulièrement sensibles à l'hyperémie (14).

La disparition des cellules de Purkinje, sur une grande étendue, ainsi que des cellules granuleuses, s'est produite dans des cas présentant des symptômes cérébelleux (15,16). Souvent, une dégénérescence hyaline s'est manifestée dans les cellules de Purkinje et leur gliose correspondante.

Sur les 125 autopsies pratiquées, on a trouvé, dans la moelle uniquement, une prolifération de cellules de Deiters, sans démyélisation évidente et sans changements pathologiques de l'hypothalamus. D'autre part, dans quelques cas, on a décrit des formes pathologiques de cellules de ganglions dans les noyaux de la matière grise de la région cavitaire centrale (17). Dans la méningite dite méningite d'insolation, il se produit une augmentation du liquide séreux associé à une infiltration de cellules rondes. Les changements exsudatifs ont été décrits comme inflammation séreuse et également comme encéphalite hémorragique calorifique (18, 19, 20, 21).

Concernant les autres organes, dans les 125 autopsies en question, on a constaté les lésions suivantes: saignement dans le coeur et les poumons (60 %), dégénération myocardique grégaire (40 %), néphrose (15 %), nécrose centrale du foie (10 %) et c'est seulement dans une proportion d'un pour cent qu'on a constaté des changements dans les surrénales. L'étendue du saignement était proportionnée à la longueur de la période de survivance du malade à compter du début de l'attaque, mais aucune corrélation n'existe entre les hémorragies et la pression sanguine. Les hémorragies ont affecté, en premier lieu, les poumons, le péricarde, l'endocarde, le péritoine, l'appareil gastro-intestinal, les plèvres, la peau et le muscle du coeur. Une dégénérescence des cellules parenchymales a été constatée surtout chez des personnes ayant vécu vingt-quatre heures après l'attaque (14). Le coeur a été trouvé contracté en systole, le ventricule gauche contracté et dur, le droit souvent dilaté avec congestion pulmonaire intense. Parfois, il a été constaté un oedème pulmonaire hémorragique similaire à celui constaté à la phase de début de l'empoisonnement par le phosgène (22). La pneumonie interstitielle a été décrite (14). Un saignement sub-endocardiaque étendu dans la cloison inter-ventriculaire s'est souvent produit. Ceci est semblable aux constatations faites dans des cas où le décès était attribué à un courant électrique fort. De même, des pétéchies dans le péricarde et un saignement sub-péricardique sont possibles, et l'oedème interstitiel du muscle du coeur, associé à la néphrite tubulaire aigüe, a été enregistré (23). Les espaces du foie se remplissent de matériel albumineux combiné avec une tuméfaction,

formation de vacuoles et dégénérescence des cellules, et parfois nécrose (19). La muqueuse de l'estomac est souvent congestionnée comme dans le cas de gastro-entérite aigüe (24). Les changements surrénaux ont rarement été décrits. Dans l'étiologie des changements morphologiques, il y a lieu de tenir compte des points suivants: (14)

a. Les dommages directs causés au coeur par l'hyperthermie qui est le facteur dominant primaire donnant naissance aux changements du système nerveux central.

b. Une anoxie oligémique qui est particulièrement responsable des lésions parenchymales des organes internes.

2. Pathogénèse

L'anatomie pathologique et les résultats cliniques et de laboratoire indiquent que les principales caractéristiques du coup de chaleur sont dues à l'hyperthermie et à la défaillance circulatoire. Les expériences pratiquées sur les animaux et les observations cliniques font ressortir l'existence de ganglions dans la partie antérieure de l'hypothalamus, stimulés par les impulsions émanant des thermo-récepteurs de la peau, comme résultat de l'élevation de la température sanguine. Le récepteur central est rattaché aux centres autonomes de la circulation et de la respiration, dans la substance réticulaire, au moyen des appareils centrifuges. Il coordone la fourniture nerveuse parasympathique, qui est responsable de la réfrigération de la circulation, de la respiration et de l'eau de l'organisme. Quoique ce récepteur cérébral n'ait pas encore été prouvé histologiquement à ce jour (25), néanmoins plusieurs recherches ont été entreprises qui semblent indiquer un rôle subordonné du récepteur de la peau. Une élévation de la température jusqu'à quatre degrés centigrades, pourrait se produire au moyen d'une respiration difficile se traduisant par une augmentation de la circulation sanguine dans la peau, associée en même temps à une vaso-constriction dans la zone splanchnique. Ceci, cependant, pourrait être contre-balancé par le moyen d'une sudation augmentée et probablement par le métabolisme. Les dommages causés à l'hypothalamus par les tumeurs, infections ou hémorragies pourraient rendre son adaptation à la température extérieure impossible. Comme conséquence de la stimulation excessive, on pourrait s'attendre à une défaillance, à l'état avancé, des centres hypothalamiques, soit par des facteurs biochimiques ou biophysiques, soit par des changements morphologiques.

Comme expression de l'instabilité des récepteurs centraux, il y a l'élévation hectique de la température du corps, comme celle qui se produit chez les malades souffrant de coups de chaleur, après que leur température a été ramenée au-dessous de la normale à la suite de la thérapie par le froid. De la même manière, il se produit une diminution progressive caractéristique de la sécrétion de sueur, considérée par certains auteurs comme un phénomène pathogénique primaire. Cette diminution s'est produite expérimentalement chez des travailleurs acclimatés, sous une température élevée, sans ingestion d'eau, et dans des ambiances très chaudes elle a atteint jusqu'à 80 pour cent pendant six heures (26). Elle ne devrait pas être attribuée à l'épuisement des glandes sudoripares périphériques, ni à la déficience d'eau, ni à des dommages anoxiques aux cellules, car, cliniquement aussi bien qu'expérimentalement (27, 28, 29), dans une ambiance froide avec une température du corps en baisse, cet état est rapidement réversible, indépendamment du remplacement de l'eau et du sel, et s'observe très facilement, quand le dommage cérébral anoxique est à peine présent. Apparemment, les changements mentionnés ci-dessus sont reliés au centre vasomoteur et conduisent au choc. La diminution de la quantité de sang actif peut donner naissance à une syncope, mais ce n'est pas un facteur déterminant dans une hyperthermie compliquée. Les changements chimiques auxquels on a à faire face semblent être de nature secondaire. Le collapsus circulatoire semble être d'origine périphérique, plutôt que central, probablement par suite du rassemblement localisé de produits métaboliques conduisant à une dilatation pour compenser la contraction des vaisseaux (30) dans la région splanchnique. Les désordres des fonctions du coeur, tels qu'ils se manifestent dans l'hyperpyrexie due à la chaleur, et parfois sous forme de tachycardie et d'irrégularités temporaires dans le rythme et les oscillations potentielles du coeur, telles que les démontre l'ECG, font ressortir les dommages toxiques et morphologiques causés au myocarde. Une déshydratation avec déficience de sel concomitantes peuvent conduire à l'hyperkaliémie qui peut être associée à une défaillance de la dynamique cardiaque (31).

La manière dont la chaleur endommage les cellules est toujours sujette à discussion. Il n'est pas probable que le seul facteur soit dû au fait que la chaleur agit sur la cellule en coagulant l'albumine ou en dérangeant ses enzymes, car les cellules végétales et animales qui sont tuées par certaines températures n'ont pas présenté ce changement comme seul

facteur, et, en outre, on connaît des malades qui sont décédés de coups de chaleur sans que leur température se soit élevée au-dessus de 30-40° C. Selon Heilbrunn (32), on trouve dans la paroi des cellules certains lipoides qui ont un point de fusion bas et qui se dissolvent par la chaleur croissante. En l'absence de cette barrière lipoide, un excédent de calcium pénètre dans ces cellules et agglutine leur protoplasme. Comme les dissolvants des graisses agissent de la même manière, l'alcool pourrait avoir un effet similaire et augmenter l'action de la chaleur.

3. L'image clinique

L'image clinique peut être aigüe sans prodromes, mais elle peut être éventuellement accompagnée de délire et de coma précoces. Plus fréquemment cependant, se produit une phase précoce, allant d'une à deux heures jusqu'à plusieurs jours (33), qui précède le collapsus soudain et inattendu. Selon la fréquence de leur survenance, l'ordre des symptômes prodromiques sont: faiblesse, migraine, inappétence, malaise, instabilité de la démarche, vertiges, anorexie et vomissements. Les mictions fréquentes ont déjà été décrites, il y a plus de cent ans, comme symptômes précurseurs, par Rogers (34). La disparition de la sueur pendant plusieurs jours avant l'apparition de l'attaque est un phénomène qui a souvent attiré l'attention des malades. La peau apparaît rouge, sèche et brûlante, ce qui annonce "la phase rouge ou d'irritation", qui contraste avec la "phase grise", indice de défaillance de la circulation. Les pupilles sont, au début, contractées. Le pouls est rapide, quoique silencieux et régulier. La pression sanguine demeure inchangée. Le taux respiratoire est augmenté, la capacité vitale diminuée. Le malade est souvent constipé. Parfois, des diarrhées aqueuses ou des vomissements projectiles surviennent, mais rarement des attaques cholériformes. Le volume et la composition de l'urine varient selon l'équilibre de l'eau et du sel. A la phase du début, l'équilibre de l'eau est négatif, en ce sens qu'il se produit une excrétion de grandes quantités d'urine diluée, bien que l'absorption d'eau et de sel soit faible. Une soif ardente conduit à une polyurie par suite de l'absorption de grandes quantités d'eau. Bien que l'urine soit diluée, l'excrétion d'électrolytes demeure normale. Souvent se produit une légère albuminerie, quelques érythrocytes et leucocytes de même que des cylindres granuleux ou hyalins. Une dysurie précoce et pressante, une douleur suprapubienne et une rétention d'urine, qui pourraient conduire à un diagnostic erroné de cystite ou de retrécissement urinaire. On recommande de prendre les dimensions de la capacité de la vessie à cause de la

survenance fréquente de l'atrophie due à l'inactivité de la vessie sous les tropiques.

C'est un fait d'observation courante que plus élevée est la température et plus graves sont les symptômes cérébraux. Avant le collapsus, certains désordres psychologiques sont observés. On trouve tous les degrés de troubles de la conscience allant jusqu'au coma. En outre, on rencontre des malades souffrant de confusion pouvant aller jusqu'au syndrome de délire, associé à des troubles d'identification de l'entourage, des hallucinations, des idées de persécution, de l'agitation causée par la peur et un malaise physique, qui finalement peuvent conduire à la stupeur. Peut également apparaître un état de demi-sommeil et une tendance au suicide, dont le souvenir se perd par la suite. Ces phénomènes ont été observés parmi les malades de l'Hopital de Mena au cours du Pèlerinage de 1961. Des réactions psychopathiques ont été observés dans 9.5 % des 568 cas de coups de chaleur dans l'Armée allemande (35). Cette phase passe souvent inaperçue, jusqu'à ce que le malade entre dans la seconde phase et présente des manifestations plus prononcées conduisant à une hyper-agitation hystérique, qui se termine en manie. En conséquence, les malades peuvent être vus dans cette phase finale qui a pu se produire sans signe précurseur. C'est le motif pour lequel les travailleurs dans les "rand-mines" (mines d'or) peuvent soudainement devenir agités et délirants, d'où le terme "folie du rand" (36).

Le stade final commence avec une élévation forte et soudaine de la température du corps, pouvant aller jusqu'à 47.6° C. L'élévation rapide de la température du sang en stimule la circulation à un tel point qu'on peut dire qu'elle a dépassé la phase du collapsus dû à l'épuisement causé par la chaleur. Si la température rectale dépasse 41-42° C. le coma survient.

A cette phase, le pouls est bas, mou, filiforme, la pression artérielle tombe, la respiration précipitée, irrégulière et sifflante, et peut être du type Cheyne-Stoke, indiquant une détérioration centrale. Les accès jacksoniens focaux et les convulsions (épileptoides) toniques-cloniques générales ne sont pas rares, par opposition à l'image d'une condition tétaniforme associée à un spasme carpo-pédal et un signe de Trousseau positif. En ce qui concerne la cause de ce dernier syndrome, il a été démontré expérimentalement et cliniquement, qu'il était dû à une hyperventilation, qui conduit à une alcalose des tissus. Le calcium-sérum des cas examinés était normal, tandis que la réserve en alcalis, dans 60 pour cent des cas, était

diminuée (3). D'autres troubles ont été observés dans les nerfs cérébraux individuels, tels le trismus, des troubles de la déglutition et de la parole, et des tics. Le méningisme peut également survenir, associé avec des signes neurologiques caractéristiques, et le liquide cérébro-spinal, bien que clair, est sous une pression élevée et son contenu en albumine est modérément élevé et présentant souvent de la lymphocytose et de la pléiocytose. Une coloration sanguine ou xanthochrome du liquide indique un saignement subarachnoide diapédétique.

4. Image du sang

Sous l'influence de la chaleur, les érythrocytes sont augmentés par suite de l'hémo-concentration due à la déshydratation. Les leucocytes sont légèrement augmentés. Les thrombocytes sont en diminution dans tous les cas (37). Le temps de la prothrombine est normal ou accru, probablement à la suite d'une détérioration hépatique (38).

5. Changements biochimiques

On a soutenu que la perméabilité capillaire avec une déficience de prothrombine produite dans le foie, a causé des hémorragies. Les résultats des examens portant sur les niveaux du sucre sanguin varient. L'azote non protéinique peut être augmenté. Une hausse de l'urée dépassant 20 mg % a été constatée chez 29 sur 61 malades; neuf d'entre eux décédèrent (38). Les niveaux des électrolytes du sérum sont inchangés tant que la fonction des reins demeure normale. Chez un groupe de malades, la réserve de sodium (124-171 m Eq I), de chlorure (90-138 m Eq I) et d'alcalis (11-34 mva I) a présenté de larges variations. Le Na et le Cl étaient augmentés chez 20 pour cent des cas, dont la plupart souffraient d'azotémie et d'une diminution de la réserve en alcalis. Le potassium est, d'une manière générale, plutôt réduit; cependant dans quatre cas mortels il était augmenté. Une hyperkaliémie pré-finale (augmentation du potassium dans le sang) d'allure foudroyante se produisit dans trois cas (39). Le potassium intracellulaire a pu se frayer une voie vers l'état extracellulaire comme conséquence de l'hémolyse intravasale ou comme conséquence d'une insuffisance rénale.

6. Complications

La défaillance circulatoire est le phénomène le plus commun. Elle survient (peut-être à la suite d'un traitement énergique), durant ou après l'apparition de la pyrexie et des changements irréversibles produits dans le

cerveau, le foie et les reins. La diminution du volume du sang actif conduit en dernier ressort, - par suite d'un transfert inefficace de la chaleur, - à un abaissement de la température du corps; c'est la raison pour laquelle l'hyperpyrexie n'a pas été rencontrée dans tous les cas ayant eu une issue fatale. La peau, particulièrement celle des extrémités et de la face, apparaît froide, cyanotique et moite, couverte de sueur froide. La respiration est précipitée, superficielle et irrégulière. A cause du volume réduit du sang, la pression artérielle s'affaisse, et le pouls devient faible, mou et fréquent. La détérioration du foie se manifeste par l'apparition de l'ictère. L'hypertrophie et l'insuffisance du foie se manifestent également, comme le démontrent les examens du foie. La bronchopneumonie n'est pas rare, l'incontinence est fréquente. Dans le choc, l'anoxie rénale conduit à une insuffisance tubulaire avec, en premier lieu, la polyurie, plus tard l'oligurie, et finalement l'urémie. La déshydratation est souvent associée à la constipation. Si, d'autre part, une diarrhée et des vomissements profus apparaissent, la privation d'eau et de sel se produit. Outre, la perte d'élasticité de la peau, il y a oligurie. L'absence de chlorures dans les urines et des crampes musculaires peuvent également se produire. Les manifestations de déficience de sel ne sont, neanmoins, que d'une importance pathogénique secondaire.

7. Séquelles

Les détériorations durables sont rares. Les séquelles, en relation avec le système nerveux central disparaissent graduellement, mais peuvent se montrer résistantes à toute thérapie. La perte d'énergie, la lassitude, l'incapacité de travailler, la défaillance et les migraines peuvent persister pendant plusieurs mois, - image qui rappelle les conditions post-encéphalitiques. Le résidu de lésions focales se transforme en ECG même après trois mois; l'épilepsie et l'hydrocéphalie ont été observés. La monoplégie ou l'hémiplégie réagissent lentement. Les troubles de la parole, tels que la dysarthrose, l'anarthrie, le langage bulbaire et l'aphasie ainsi que le syndrome amyostatique peuvent survenir éventuellement. Les symptômes cérébelleux, tels que l'ataxie, le nystagmus, le tremblement sont courants et peuvent persister pendant des années. Ils peuvent survenir ensemble avec les signes pyramidaux, d'autant plus qu'ils peuvent ressembler à la sclérose en plaques. Un tableau d'aspects multiples apparut dans un cas qui demeura inconscient pendant cinq jours, sous forme de manifestations

fonctionnelles, telles que l'hémianopie, perte de la sensibilité olfactive et du goût, analgésie et signes focaux, tels que accès épileptiques et hémiparésie spasmodique. Plusieurs mois plus tard, il y avait toujours une hyperréflexie, une ataxie, un athérome artériel, scansion et nystagmus, et après dix-huit mois des manifestations cérébelleuses telles que les troubles de la coordination (40). Au cours de la convalescence, l'orientation du malade s'améliore graduellement; il en est de même de sa mémoire. Dans le champ psychologique, du mal peut être causé à la mémoire, pouvant aller à une faiblesse prononcée de cette faculté, ainsi que la perte de l'intérêt, un comportement et une excitabilité puérils.

8. Causes prédisposantes

a) Alcool. Agit dufait qu'il stimule le mécanisme de la transpiration, ce qui augmente la pression sur le centre régulateur de la chaleur.

b) Anomalies de la fonction du nombre et de la dimension des glandes sudoripares. Une displasie ectodermique héréditaire est rare, mais il a été observé parmi des malades japonais qu'il y a des variations individuelles dans le nombre et la dimension des glandes sudoripares. Certains individus, victimes de la chaleur ont déclaré soit qu'ils transpiraient rarement, soit qu'ils ne transpiraient pas du tout.

c) Maladies chroniques de dégénérescence. Certaines maladies chroniques de dégénérescence peuvent affecter le mécanisme régulateur de la température. On a constaté chez 13 malades, d'un âge supérieur à 50 ans et victimes de la chaleur, qui avaient souffert durant leur vie d'artério-sclérose chronique, de syphilis ou d'alcoolisme chronique, que le nombre de cellules dans le groupe du noyau antérieur de l'hypothalamus, était diminué. Ces cellules se rattachent au mécanisme du renversement de la température. Ceci met en évidence ce point que la détérioration causée par la maladie chronique de dégénérescence qui précède l'exposition aux excès de la chaleur, augmente la rétention de la chaleur. Contrastant avec ce phénomène, les cellules du noyau postérieur, qui sont reliées à la formation de la chaleur, leur nombre reste normal en dépit des changements pathologiques aigus (41).

d) Condition de déshydratation. En cas de privation aigue d'eau chez des personnes soumises à une expérience, la sudation se produit plus tard que chez les personnes normales déshydratées. La sueur est en quantité moindre et la température rectale plus élevée (42).

e) Obésité. L'obésité empêche le renversement de chaleur dû à l'insolation et le rapport défavorable de la surface du corps au poids de celui-ci. Cette condition est encore aggravée par la tension cardiaque. Le taux de mortalité, due à l'hyperthermie chez l'obèse, est trois fois et demie plus élevé chez les personnes ayant une surcharge de poids de 18 kilos par rapport à celles qui n'ont qu'une surcharge de 4 kilos et demi (43).

f) Faiblesse de la constitution.

g) Métabolisme endothermique augmenté, tel que thyréotoxicose, réduit l'efficacité de la circulation, en cas d'exercice musculaire, à des températures élevées.

h) Fièvres infectieuses (telles que paludisme, typhoide, dengue, fièvre à papataci), endocardites et myocardites, hypertension et lésions pulmonaires (adhérences tuberculeuses, emphysème).

9. Diagnostic différentiel

La différenciation entre coup de chaleur et les autres conditions, lors du diagnostic, devrait être soigneusement considérée. Une température rectale élevée, une peau sèche chaude et le coma sont les traits saillants qui distinguent le coup de chaleur de l'épuisement causé par la chaleur. Dans plusieurs cas modérés, cependant, l'hyperthermie est associée à des défaillances circulatoires de telle manière que la différenciation est rendue difficile. L'hypertrophie de la rate est un indice de paludisme, qui peut être confirmé par un examen du saug. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que l'infection paludique, la méningite, la pneumonie et la typhoide peuvent être des conditions associées. L'inconscience peut également être due à un coma hépatique, à l'urémie, au coma diabétique et à l'hypochlorémie, à l'apoplexie, à l'épilepsie, à l'alcool et à l'opium.

10. Pronostic

Le pronostic dépend du traitement précoce et efficace, et du choc plutôt que de l'élévation de l'hyperpyrexie. Sur 27 malades, dont la pression systolique était au-dessous de 100 mm.Hg., neuf décédèrent (38).

Le pronostic devient défavorable lorsqu'il y a alcoolisme, hypertension, maladies fébriles, aussi bien que maladies cardiaques, pulmonaires et rénales. Sur cent malades, qui étaient en grand danger, la mortalité parmi ceux souffrant d'hyperkaliémie était de 100 %, d'hypertension de 33 %, d'azotémie

de 31 %, de coma de 22 % et parmi ceux avec une température rectale au-dessus de 41° C, 21 %. Selon Austin, 1956 (38) et d'autres auteurs (3), la variation dans les statistiques de mortalité, oscillant entre 8 % et 80 %, dépend de la précocité du traitement, car des mesures énergiques peuvent réduire énormément la mortalité. Dans la majorité des cas, la mort survient dans les vingt-quatre heures (44). Cependant, la vie peut se prolonger jusqu'à 13 jours (45). Une mort hâtive est la plupart du temps due à l'hyperpyrexie, tandis qu'une mort tardive suit la plupart du temps le choc. Les principales causes de décès sont l'action directe de la chaleur, l'insuffisance cardiaque aigüe gauche, l'urémie et la défaillance respiratoire. La mortalité s'élève presque parallèlement à la hausse de la température rectale: 8,3 % à 41° C., 29,2 % à 41°-43°C., 69,2 % à 43° C. (46). Il est possible de survivre à une température de 44° C. si la durée en est courte. Les malades qui demeurent inconscients moins d'une heure et demie se rétablissent toujours, même si leur température atteint 43°. Mais, selon Rogers (ibid.), même avec une température plus basse, un état d'inconscience persistant plus de trois heures a toujours une issue fatale. Récemment, des malades qui étaient demeurés inconscients pendant 30 heures, avec une température rectale de 42°-43° ont été parfaitement ranimés (47).

11. Coup de soleil

On croyait autrefois que la radiation solaire pouvait produire un effet spécifique, par les rayons ultraviolets, sur le système nerveux central et, plus particulièrement, sur la partie postérieure de la tête et la nuque, qui sont ordinairement les plus exposées. Cependant, les rayons ultraviolets, bien que l'inflammation de la peau leur soit imputable, sont absorbés par la couche supérieure de deux millimètres de la peau, contrastant ainsi avec le pouvoir de pénétration intense d'ondes aux longueurs variant de 700 à 1500 u m. (48). Dans l'Inde, à des altitudes de 1500 mètres (49), il ne se produit pas de coups de chaleur, en dépit de la forte intensité des rayons ultraviolets. A la phase aigüe, le coup de soleil est identique au coup de chaleur, mais peut faire l'objet d'une classification distincte, en raison de l'action directe exercée sur le cerveau par la radiation solaire. Il a été démontré par des expériences d'échauffement que la température s'élève sous le crâne de 1,5° à 2° C. La meilleure protection pour la tête est le port d'un panama ou, si possible, d'un casque colonial en aluminium, garni d'un double fond.

X CRAMPES DE CHALEUR

Les crampes de chaleur sont des convulsions toniques-cloniques douloureuses des muscles volontaires, survenant chez les personnes faisant de grands efforts physiques dans des climats chauds. Elles sont attribuées à une carence de sel et à une déshydratation cellulaire. La baisse au niveau des chlorures dans le sang, dans une proportion de 2 % à 10 %, est parallèle à la manifestation des graves symptômes des crampes. La perte de chlorure peut atteindre des proportions considérables, sous l'effet de la transpiration, dans les climats chauds. Un travail pénible peut faire perdre de 0,35 à 1,5 litre de sueur par heure. Un travail entraînant un grand effort physique peut, sous des latitudes subtropicales provoquer journellement une perte de 9 grammes de sel par la transpiration et 14 grammes par les urines. A bord des pétroliers traversant le golfe Arabique-Persique, on a pu enregistrer, parmi le personnel des machines, une perte de six litres de sueur et de 12 à 16 grammes de sel en l'espace de quatre heures. Dans le désert Arabique, la perte peut atteindre de 14,7 à 22,4 grammes en 24 heures (Ladell, cité par Shattuck) (74).

Les crampes augmentent avec l'augmentation de la sécrétion de sel par suite de vomissements et de diarrhées et d'absorption insuffisante de sel. Elles peuvent être provoquées, dans la vie ordinaire, lorsque le régime est déchloruré. Le contenu total de l'organisme en sel a été évalué à 120-140 grammes. Il y a dans le sang environ 600 mg. % de sodium. le chlorure est présent, principalement, dans le liquide extra-cellulaire (ECF). La valeur en chlorure du sérum est en moyenne de 102.9 m Eq = 365 mg. % (75). Ces quantités de Cl se rapprochent le plus de la limite supérieure de la variation tolérée physiologiquement, qui est normalement abaissée par la transpiration, contenant du sel dans une solution de 0.1 à 0.3 %. Les indices du Cl du plasma, relevés comme critiques, diffèrent considérablement: 10 m Eq, 90 m Eq, 78 m Eq (3). Ils varient selon l'instabilité de la chaleur individuelle, le degré d'acclimatation et la période prodromale. Le sodium constitue environ 1.1/2 des bases totales, et ainsi participe dans une grande mesure à la perte. Relié au Cl, il possède une affinité pour l'hydrogène. C'est le porteur principal de la pression osmotique du ECF. La perte de Cl seul, ne conduit pas à une perte d'eau extracellulaire appréciable. Il a été démontré récemment que le Cl joue un rôle mineur ici, comme également dans le processus de transport au rein. La perte de sel (11-34 gr) résultant du travail sous la chaleur, cause des crampes de chaleur. Si

cette perte de sel n'est pas comblée, l'eau se déplace du ECF vers les intervalles intracellulaires. A cause de ce mouvement d'eau compensateur, il se produit, selon le principe de Darrow-Jannet, un équilibre dû à la perte des électrolytes extra-cellulaires et la pression osmotique intracellulaire élevée. Ainsi l'ancienne hypothèse de l'empoisonnement par l'eau, en tant que cause de crampes, réapparaît sous un jour différent. Les crampes se produisent, par conséquent, non pas à cause d'une sur-hydratation générale, mais à cause d'une sur-hydratation intra-cellulaire associée à une déficience en Cl absolue ou relative. La perte de sel domine, car dans le cas de privation expérimentale de sel, les crampes de chaleur ne se produisent plus dès l'absorption de sel, soit à un moment précédant le déplacement d'eau. Par contre, une hypochlorémie expérimentale n'est pas toujours associée à des crampes (63). Les personnes fortement privées de sel, qui ne présentent pas des crampes de chaleur, ressemblent aux personnes bien portantes ayant pris de grandes quantités d'acétate de désoxycorticostérone (76). Cette hormone a réduit la perte de Cl dans la sueur, quoique un équilibre négatif de sel se soit maintenu. Outre cela, l'augmentation du poids du corps et du volume du plasma devrait être présumée, en raison de la rétention d'eau compensatrice due à l'excédent de sel retenu. L'observation, que dans la privation expérimentale de sel, les crampes cessent après l'administration d'acétate de désoxycorticostérone, présente un intérêt particulier. Selon Lilling (77), chez les animaux assujettis à un empoisonnement par l'eau, les crampes ont été évitées par le DOCA. D'autre part, d'autres auteurs ont observé que, chez les animaux dont les surrénales ont été extirpées, la température a subi une baisse rapide (3). L'enlèvement permanent de la substance médullaire des surrénales n'affecte pas la régularisation de la température (78). Les surrénales ont été trouvées contractées en dimension parmi les individus décédés de coup de chaleur (79, 80). Comme on le sait, les glandes surrénales règlent:

1. la filtration des glomérules du rein, ce qui fait que la pression osmotique et le ECF sont ajustés sélectivement

2. la réabsorption (dans les tubules distales) du sodium (en échange de potassium) ainsi que la rétention de Cl.

En cas d'insuffisance surrénale, une augmentation du sodium et une diminution de celle du potassium surviennent. En cas de fatigue extrême due à la chaleur, l'insuffisance surrénale comme la carence saline,

peuvent produire, par suite d'une limitation de la filtration des glomérules du rein, une diminution de l'excrétion du sodium chez l'homme et les animaux. La filtration des glomérules du rein, chez les chiens, dont on a fait l'excision des capsules surrénales, peut être normalement maintenue au moyen du cortisone et de l'hydrocortisone. Il existe une relation entre une excrétion excessive de Na et le désoxycorticostérone, et le chien peut être maintenu en vie avec un régime riche en NaCl et pauvre en K.

Si la sensation de soif aux tropiques est atténuée, au moyen d'un régime pauvre en sel, l'individu éprouve les manifestations du type de la maladie d'Addison.

On sait que dans la maladie d'Addison l'absorption de sodium est rétablie par l'effet du DOCA, qui protège des crampes les sujets souffrant de carence saline. L'absence de crampes chez les individus sujets à un équilibre salin négatif a été attribuée à une augmentation de la fonction des surrénales, qui préserve le contenu de l'organisme en sel (63). En outre, Ladell présume que le DOCA ralentit le transport de l'ECF au ICF (fluide extracellulaire dans fluide intracellulaire). Reinberg (81) a trouvé que le DOCA ralentit l'entrée du K^{42} dans l'intérieur des cellules. Les troubles du métabolisme de l'électrolyte de l'eau sont déterminés par la détérioration causée à la membrane des cellules. Bien qu'autrefois, l'action du système "cortex surrénal-ACTH" sur les minéraux dans le corps, était contestable, il est admis à l'heure actuelle que l'influence minéralocorticoïde sur la perméabilité de la membrane de la cellule, et conséquemment sur le Na, Cl et K qui règlent la pression osmotique, se produit en dehors des reins.

Par l'acclimatation, c'est à dire par la préparation de l'individu à travailler sous la chaleur durant plusieurs jours, les excrétions de Na et de Cl dans la sueur diminuent. Cette excrétion est moins importante chez les travailleurs Ouest-africains que chez les européens. Elle suit parallèlement la température rectale. Tandis que la concentration de sel dans la sueur d'individus non acclimatés est de 2-5 gr. par litre, elle peut tomber à 0.5 gr. par litre chez ceux habitués à la chaleur.

L'injection de DOCA aide les personnes dans les chambres chauffées à tolérer la chaleur. La fatigue causée par la chaleur provoquera une sécrétion excessive de l'hormone fixatrice du sel produite par le cortex surrénal, et, en conséquence, il a été démontré qu'expérimentalement une ambiance de haute température conduit à des indices élevés d'excrétion

d'aldostérone dans l'urine. L'absence de sécrétion augmentée de cortisone et de cortisol réfute la théorie d'après laquelle l'ACTH participerait au processus, et il semblerait que la production d'aldostérone n'est pas le résultat de la stimulation de l'hypophyse. Dans le processus d'économie de la teneur en sel de l'organisme, tout en y introduisant de l'eau, une diminution de l'ECF devrait être prise en considération, car elle se trouve augmentée par la sécrétion d'aldostérone.

La maladie s'introduit progressivement. Pendant un ou plusieurs jours d'exposition, les prodromes se présentent, tels que: migraines, vomissements, vertiges, anorexie et élancements aux extrémités. Une fibrillation musculaire, semblable à celle qui se produit dans les muscles surmenés et dans la maladie d'Addison, précède les crampes musculaires. Pendant le travail, ou quelques heures après, les crampes se manifestent progressivement aux extrémités. Les muscles les plus fréquemment atteints sont les fléchisseurs de l'avant-bras et de la jambe, ainsi que les muscles qui participent particulièrement au travail. D'autres muscles peuvent être également atteints, mais jamais les muscles involontaires. Les crampes de chaleur se produisant symétriquement sont fréquemment très douloureuses et produisent de la dureté dans les muscles affectés, due aux contractions spasmodiques intenses. Si elles sont laissées sans traitement, elles durent pendant des heures. Elles ont tendance à se renouveler à des intervalles avec une intensité accrue. Par le moyen de stimulation au courant faradique, les crampes peuvent être produites. Souvent, une tachycardie modérée est présente. On a observé une entrave à la respiration par suite de crampes des muscles intercostaux et du diaphragme. La température rectale ne dépasse pas généralement 38° C. Des changements marqués dans la température du corps, dans la fréquence du pouls, dans les réactions de la respiration ou des réflexes, ne surviennent pas normalement. L'absence de sensation de soif est caractéristique. Tous les électrolytes du sérum peuvent être affectés. Les excrétions de sodium et de chlorure dans l'urine sont diminuées et finalement une achlorurie se produit. Le traitement consiste en un repos au lit, dans un endroit frais pendant un à deux jours. Le médicament de choix dans ces cas est le sel de table (chlorure de sodium) dans une solution de 0-1 à 1 % avec du liquide en abondance. Ces comprimés produisent une exacerbation de l'estomac, des vomissements et de la diarrhée. Par conséquent, dans les cas graves, on devrait administrer préférablement 600-1000 ml d'une solution à 5.8 % à répéter après

quatre heures comme solution saline à 0.9 %. On a pensé autrefois que l'accumulation d'acide lactique était un facteur dans la production des crampes et en conséquence, le bicarbonate de soude et le glucose étaient recommandés, mais cette pratique n'est plus soutenable de nos jours. Dans des cas graves, les conditions peuvent être améliorées au moyen de luminal ou de scopolamine.

L'homme a découvert ses besoins en sel dans les climats chauds d'une manière empirique. Il est porté à ingérer des conserves au vinaigre et des aliments salés. Il est, par conséquent, recommandable aux personnes entreprenant un travail dur ou prolongé dans les climats chauds de prendre du sel. La meilleure forme serait de 0.1 à 0.2 % de la solution Nall qui, prise froide, n'affecte pas le goût. Les solutions plus fortes augmentent la soif. Le Conseil de la Nutrition (National Research Council des Etats-Unis) recommande de 10 à 15 grammes quotidiennement et pour chaque litre d'eau bue, plus de quatre litres par jour, un gramme de sel devrait être prévu. La perte de sel est difficile à évaluer car elle est variable. Par conséquent, il y a lieu de tenir compte des points ci-après:

1. Les taux entre l'absorption de Cl et l'excrétion.

2. La concentration de Cl dans le sérum et le processus parallèle, soit:

3. Excrétion de Cl dans l'urine, dont la quantité ne doit pas tomber au-dessous de 3.0 grammes par litre dans la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures.

Comme il n'est pas possible d'évaluer la quantité de chlorure dans le corps, on peut souvent observer la déficience qui se manifeste fonctionnellement, au fur et à mesure de l'amoindrissement de la capacité d'accomplir un travail.

XI EPUISEMENT DU A LA CHALEUR PAR SUITE DE CARENCE EN SEL

1. Définition

On peut définir l'épuisement dû à la chaleur: "Un état de défaillance de l'équilibre circulatoire, qui se produit particulièrement et d'une manière fréquente à la suite d'un travail physique dans des ambiances chaudes avec humidité élevée. Outre la défaillance circulatoire périphérique, il y a un trouble caractéristique du métabolisme sel et eau. La température du corps augmente légèrement, si toutefois elle augmente. La sécrétion de sueur n'est pas troublée".

2. Fréquence

Si on la compare à l'hyperpyrexie causée par la chaleur, l'épuisement dû à la carence saline se produit neuf fois plus fréquemment, mais sa mortalité est basse. Il peut se produire partout où la température atmosphérique est élevée. Il est plus fréquent là où l'hyperpyrexie est endémique, et aux tropiques où l'humidité est élevée. Sa fréquence la plus grande est observée pendant la deuxième moitié de l'été, parallèlement à la température maxima, et parmi les marins et commerçants qui visitent le Golfe et l'Irak.

3. Pathogénèse

Sous l'influence de la chaleur, les vaisseaux de la peau se dilatent et le sang augmente dans la région périphérique sans qu'il y ait augmentation de volume. Cette diminution du volume du sang est accentuée par la transpiration. La pression artérielle s'affaisse et le taux de la chaleur augmente. L'insuffisance circulatoire devient évidente dès que l'individu exerce une activité physique. A une température rectale de 40° C une tendance au collapsus devient évidente. A une température rectale de 41° C et un pouls de 140/minute, la limite maxima de circulation de la capacité de travail est atteinte. La convection de la chaleur augmente la pyrexie.

La distribution du fluide, décrite ci-dessus, stimule le rein autant que possible à retenir l'excès d'eau et de sel, jusqu'à ce que l'augmentation de l'ECF et du plasma et leur distribution normale soient atteints. L'augmentation du volume du sang par le déplacement du plasma du tissu à la circulation, atteint, après quinze minutes, une proportion de 13 % et après une semaine atteint un maximum de 20 à 30 % (50, 51). Après deux semaines, le volume du plasma, la protéine en circulation et le volume du sang total, tombent au niveau normal. La circulation de l'être humain est gravement tendue par la chaleur. Le rapport minute-volume s'élève, par suite de la chaleur uniquement, d'environ un à deux litres. Au repos, avec l'élévation de température de 20° C à 45° C, le volume augmente de 1.3 litres, soit de 20-24 %. Si un travail est accompli en même temps, une élévation du rapport minute-volume de 15 litres s'est produite.

Durant le processus de l'acclimatation, outre l'augmentation de volume, une abondante sécrétion de sueur se produit, même plus tôt. Le plus longtemps on séjourne aux tropiques, le plus on s'accoutume à suer moins. L'élévation du volume sanguin et la sécrétion de sueur chez les individus

travaillant à la chaleur conduit à une élévation moins accentuée de la fréquence du coeur et de la température du corps, et à une diminution de la chute de la pression artérielle. Ce qui se traduit par une augmentation de la capacité de travail.

Dans les climats tempérés, l'homme a besoin de 10-15 grammes de sel de table dans son régime quotidien. En développant une déficience saline par une transpiration excessive, le sel est réabsorbé à travers les tubules du rein. Si cela ne suffit pas, la concentration de Cl tombe du niveau normal de quatre grammes à un gramme par litre de sueur. Si ce mécanisme d'économie de sel ne dure pas, par exemple pendant un court séjour aux tropiques, la concentration de Na tombe dans le plasma et les érythrocytes (52), ce qui est même plus important. Un équilibre salin négatif donne naissance à une diminution de la pression osmotique, qui est compensée par l'excrétion d'eau par le rein.

4. Causes prédisposantes

Une infection concomittante, qui agit dans un cercle vicieux, ce qui fait que la fièvre et l'anorexie diminuent l'ingestion d'eau et de sel; des troubles gastro-intestinaux dus aux vomissements et à la diarrhée, augmentent la perte de sel et d'eau. Les autres facteurs prédisposants sont un travail musculaire pénible dans une ambiance chaude et humide, tels que les mines de grande profondeur, l'acclimatation insuffisante, les maladies vasculaires chroniques, l'alcool ou un régime alimentaire riche.

Le type asthénique est susceptible. Aux tropiques, les colons européens possèdent un mécanisme régulateur orthostatique moins stable que les Africains (53).

5. Tableau clinique

Les constatations cliniques rappellent celles survenant dans des conditions climatiques normales, et causées par une hypochlorémie. Le début peut être aigu, et se produire parfois de nuit. Les travailleurs atteints déclarent, souvent, qu'ils se sont sentis pris soudainement de vertige, qu'ils ont absorbé de grandes quantités d'eau et vomi immédiatement après et qu'ils ont éprouvé des crampes aux extrémités. D'habitude se produit un stade avant-coureur d'une durée de un à cinq jours pendant lesquels la peau devient entièrement rouge et transpire à grosses gouttes, la migraine

augmente d'intensité, le malade souffre de lassitude, de vertiges, parfois de troubles de la vue et de l'audition, d'un pouls rapide ainsi que d'une respiration rapide et superficielle. Une tétanie par ventilation ainsi qu'une tétanie alcaline causées par des vomissements répétés, semblent rares. Sur 205 malades, 8 % des attaques légères ont présenté un spasme carpo-pédal (des mains et des pieds) (54). Des crampes musculaires douloureuses, atteignant même les muscles abdominaux, sont fréquentes (dans 58 % des 437 cas signalés par Collings) (55). Fréquemment, on observe la perte de l'appétit, l'anorexie et les vomissements causés probablement par des spasmes pyloriques et une atonie de l'estomac, dus à une mauvaise absorption des liquides ingérés. La lassitude, le mal au front et les vertiges au moindre effort ou au changement de posture, indiquent un collapsus circulatoire. Le choc oligémique survenant en association avec des vomissements compacts, une pâleur générale et un obscurcissement grave de la conscience, rappellent le choc dû aux brûlures et aux hémorragies. Le malade est complètement épuisé et apathique; dans de rares cas, il est craintif, a l'esprit troublé, agité, irritable, inconscient ou comateux. Une sensation de soif proportionnée est souvent absente. La miliaria rubra associée a été rencontrée dans 12 sur 59 cas (52). Parfois il y a anhydrose. Sur 59 cas, 15 présentaient des signes de déshydratation, tels que turgescence de la peau, langue sèche, visage caractéristique, et la biochimie de la carence saline, soit un taux de chlorure du sérum bas, les volumes correspondants de l'ECF et du plasma, l'augmentation de l'hemoglobine, du plasma-protéine et de la zone du sang jusqu'à 500, la diminution du débit urinaire d'environ 500 ml par 24 heures (44), avec un abaissement du Cl et du Na, et finalement une achlorurie et une anurie. La température du corps est normale ou au-dessous de la normale. On a enregistré une légère augmentation de la température rectale jusqu'à 38° à 39° C. Dans le désert arabique, la température était d'environ 37.8° C dans 83 % des 45 cas (56). Sous l'effet du choc, le malade est inconscient, la peau est pâle et couverte de sueur froide, le pouls monte jusqu'à 170/min. et davantage, la respiration devient profonde et sonore, et la pression artérielle tombe au-dessous de 100 mm Hg. La pression diastolique demeure relativement élevée pendant la phase de vaso-constriction et provoque une amplitude basse du pouls. Dans le désert de l'Irak méridional, le déséquilibre orthostatique constitue 73 %, les vomissements et les crampes 70 %, la déshydratation 50 %, l'oligurie et la déficience urinaire en Cl 73 %, l'amplitude basse du pouls chez 30 % de tous les cas (56). Dans le Koweit humide, la fréquence est

la suivante: épuisement 100 %, vertiges 80 %, inappétence, anorexie, vomissements et crampes 60 %, constipation 40 %, migraine 40 %, diarrhée 30 % et défaillance chez 10 % des malades (52).

6. Pronostic

Le pronostic est favorable si la condition n'est pas compliquée de troubles rénaux. Les cas non compliqués se rétablissent rapidement. L'augmentation du volume de l'urine est un des premiers signes du rétablissement. La durée en est de six jours, et celles de la migraine de 7 à 10 jours. Le choc également réagit au traitement. Les rechutes sont rares et le changement de climat n'est pas nécessaire.

7. Diagnostic

La chaleur et le travail sont les signes préliminaires associés à un taux bas de chlorure dans les urines. L'épuisement par la chaleur se différencie d'une pyrexie modérée par la carence saline, et de l'hyperthémie par l'absence d'une température élevée. Une exposition persistante à la chaleur peut cependant conduire à l'hyperpyrexie. Le diagnostic différentiel doit être établi, particulièrement dans le cas d'intoxication alimentaire et chimique (diarrhée); ilôus, apoplexie, épilepsie, intoxication alcoolique ciguë, opium, typhus, et particulièrement dans les cas d'instabilité de la température chez les enfants, qui dans les étés chauds se manifeste par une légère élévation de la température du corps et souvent provoque l'entérite, bien que l'image d'une maladie grave soit absente. Le paludisme se différencie par la présence de parasites et l'absence de carence de chlorure, mais il peut survenir comme complication. La psychonévrose, qui est parfois diagnostiquée aux tropiques, peut être, en réalité, un épuisement dû à la chaleur par suite de carence saline.

8. Traitement

Le repos est essentiel. Le malade doit être étendu horizontalement sur un lit la tête soulevée. La température de la chambre devrait être d'environ 24° C. Aucun laxatif ne doit être administré de crainte de provoquer la déshydratation. Les cas légers devraient absorber de 0.1 à 1 % de solution saline, soit 2.5 litres de liquides et 25 à 40 grammes de sel pendant le premier jour. En cas de choc, vomissements et anorexie, administration de sel par voie parentérale. En cas de choc 500 cc de plasma sont donnés dans la première demi-heure, dans le cas de déshydratation grave, 500 cc de

sel isotonique dans les deux premières demi-heures, et ensuite toutes les quatre heures, ou 2.2 litres de solution saline à 0.9 % dont la moitié doit être donnée dans la première heure, ou première heure et demie. Il est nécessaire de maintenir l'équilibre entre fluides et électrolytes, car une introduction excessive de sel sans manifestations d'amélioration conduira à un excès de sodium dans le sang (hypernatrémie) se traduisant en une déshydration intracellulaire.

Le supplément de sel à administrer devrait être calculé en relation avec le régime suivi. Les valeurs des électrolytes du sérum ne suffisent pas pour établir une thérapie saline. Les pertes en sodium amènent une diminution de l'ECS, ce qui fait que le niveau du sérum ne correspond pas à la perte de sel. Par conséquent, dans la diminution marquée de l'eau du corps, malgré une déficience de Na, un niveau plasma-Na presque normal peut exister (52). C'est la raison pour laquelle la totalité du Na sanguin est un meilleur guide que le plasma pour déterminer la durée et la gravité. L'élévation de l'hématocrite, de l'hémoglobine, des érythrocytes, de l'urée et de la protéine du plasma est un indice d'une combinaison de carence d'eau et de sel.

Pas plus de trois litres de fluide ne devraient être administrés dans les premières 24 heures. Le sel urinaire devrait être remplacé, jusqu'à ce que le Cl urinaire dépasse 3g/litre, ce qui se produit normalement après 5-7 jours. Trois malades ont eu besoin de 25, 43 et 52 gr. de sel consécutivement (52). Une détermination préalable des besoins en sel dans la pratique clinique n'est pas habituellement nécessaire, sans compter que sa valeur est contestable en raison du fait que les électrolytes du plasma varient par suite de la réduction de l'ECF et l'absorption. Il faut prendre soin de remplacer les liquides perdus en vue de restaurer le poids du corps. La température rectale devrait être prise toutes les deux heures pour surveiller l'apparition d'une hyperpyrexie. La saignée et l'administration de morphine sont contre-indiquées.

9. Prévention

La déshydratation constitue la complication la plus fréquente de tous les cas médicaux et chirurgicaux graves dans les tropiques. Souvent elle est confondue avec la toxémie. On a relevé que chez certains individus une plus grande quantité de Cl est trouvé dans la sueur, au cours de la deuxième moitié de l'été que dans la première; constatation qui indique

un effondrement du mécanisme de défense contre la chaleur. Les personnes présentant une perte de poids et une urine fortement concentrée, qui est déficiente en Cl, devraient être surveillées et recevoir un supplément de sel. On recommande, à l'égard des malades qui sont gravement atteints, de pratiquer l'analyse des urines toutes les huit heures pour en déterminer la quantité et le Cl. L'urine devrait être examinée selon la méthode de Fantus; dans une éprouvette sont versées dix gouttes d'urine et une goutte de chromate de potassium à 1 %; on ajoute du nitrate d'argent (AgNO3) en solution de 2.9 % ou en gouttes, tout en agitant le tube jusqu'à ce que la couleur jaune canari se transforme en rouge brun. Chaque goutte de nitrate d'argent employée correspond à un gramme de chlorure dans un litre d'urine (1g.Cl/L urine). Bien que les urates, les bicarbonates, les ions d'ammonium, le pH au-dessous de 6.5 et une urine émise depuis longtemps, ont pour effet d'augmenter les indices de Fantus (d'autant plus que ces indices ne correspondent pas à ceux du sang), néanmoins, une constatation de plus de 3g/Litres exclut, en toute sécurité, une carence saline (51, 58). Dans les cas de carence saline manifeste, les indices sont au-dessous de 3g/Litre.

En cas de travail physique, on recommande que l'individu sain devrait boire copieusement, de 0.25 à 1 % de NaCl dans l'eau, de façon à acquérir 28g de NaCl et neuf litres de fluide. A bord des navires, dans les eaux tropicales, 20 grammes de sel sont recommandés aux travailleurs de pont et 30 grammes au personnel des machines. Comme le régime quotidien normal contient seulement 10 grammes (dans la portion de viande), l'addition de sel est nécessaire. Les comprimés de sel conviennent à la prophylaxie, car ils se dissolvent lentement, mais non en cas de thérapie d'urgence.

XII EPUISEMENT PAR DESHYDRATATION CONSECUTIF A LA PRIVATION D'EAU

Le collapsus dû à la chaleur peut également se produire à la suite d'une diminution du volume du sang consécutive à la déshydratation. Dans un climat tempéré, la perte journalière est de deux à trois litres, dont la moitié est excrétée par l'urine. Dans le désert californien, sous une température semblable à celle du désert nord africain, la perte atteint onze litres, dont 90 % sont excrétés par la sueur. Le volume de la sueur est une bonne mesure de la fatigue causée par la chaleur, de l'acclimatation et du déficit d'eau. Si le déficit d'eau est de 5 à 10 %, les symptômes circulatoires sont guérissables, mais au-delà de 12 %, comme l'ont prouvé les expériences faites sur des animaux, la température du corps s'élève d'une manière explosive.

1. Tableau clinique

A part une forte soif, les autres symptômes sont un indice de menace de défaillance de la circulation, soit: malaise, rougeur de la peau, sentiment d'oppression et d'épuisement, insomnie ou agitation, anorexie, vertige, mouvements convulsifs des muscles augmentés. Un symptôme particulièrement caractéristique, survenant parfois en dernier lieu, est l'augmentation du pouls et de la température rectale. Il y a souvent cyanose et dyspnée. Parfois, il y a de la parasthénie aux extrémités, traduisant une acapnie. Une hyperventilation semble accompagner la déshydratation grave. La cause pourrait en être une anoxémie locale des récepteurs des cellules vivantes, dont la cyanose semble être un indice. Les symptômes qui précèdent surviennent à la suite de la déshydratation causant une perte de 10 % du poids du corps, et ils disparaissent après ingestion d'une quantité suffisante d'eau dans l'intervalle d'une heure et ne compromettent pas la vie. Si le déficit d'eau est plus grand, une agitation extrême et le délire, s'ensuivent, ainsi qu'un boursouflement de la langue, une insensibilité des muqueuses de la bouche. Un déficit de 12 % amène une incapacité de déglutition, et le rétablissement sans assistance médicale devient impossible. La peau se ratatine et les yeux s'enfoncent, la vue et l'ouie diminuent, la dysurie et finalement l'anurie surviennent. La mort suit cette phase irréversible quand le déficit atteint de 15 à 25 %.

La fréquence du pouls est la mesure quantitative la plus sensible de la déshydratation, spécialement lorsqu'on se tient debout, ce qui, en outre, provoque une diminution du volume du sang. La température rectale monte à 40° C avec déficit de 6 %. L'hyperventilation survient quand un déficit de 4 à 8 % est atteint, la pression alvéolaire du CO_2 diminuant également. La sécrétion salivaire diminue jusqu'à ce que toute expectoration devient impossible. L'excrétion d'urine atteint la limite la plus basse de la normale, mais elle n'en continue pas moins et, par conséquent, elle ne saurait être prise comme mesure de la déshydratation. La détérioration des reins ne survient pas avant le stade final.

Par opposition aux conditions de carence saline, une sensation de soif intense se manifeste, tandis que les vomissements et les crampes sont absents et qu'aucune réduction des électrolytes dans l'urine ni le plasma ne se produit.

2. Protection

Pour économiser la réserve en eau de l'organisme, les points suivants doivent être pris en considération:

(a) Limitation de l'activité corporelle, autant que possible.

(b) Eviter l'exposition directe aux rayons du soleil.

(c) Se maintenir habillé. Le matériel et le genre ne jouent aucun rôle, tant que l'évaporation est possible.

En observant ces préceptes, on peut épargner, à une température de 38° C, un quart du volume de la transpiration. De moindre importance est la réglementation du régime qui doit être pauvre en protéines pour éviter toute formation excessive d'urée.

Par opposition à la chaleur, l'adaptation à la carence d'eau ne se produit pas. Les ingestions d'eau doivent être très fréquentes, presque à chaque heure. Dans le désert iranien, à 44-46° C, les besoins en liquides sont de 7.5 litres dans les 24 heures.

XII EPUISEMENT DU A LA CHALEUR PAR DES ETATS PATHOGENES ANALOGUES A L'ANHIDROSE

Epuisement anhidrotique par la chaleur; (59) asthénie déshidrotique tropicale; (44) asthénie anhidrotique tropicale; (60) asthénie anhidrotique due à la chaleur; (61) anhidrose thermogène; (62) épuisement dû à la chaleur type II.(56)

1. Définition

L'épuisement anhidrotique par la chaleur est un état survenant sous les climats tropicaux, et qui est caractérisé par un trouble du contrôle de la chaleur consécutif à la miliaire, et par suite de sécrétion diminuée de sueur et d'épuisement physique et mental.

2. Fréquence

Cet état devint connu pendant la guerre, en 1944, parmi les troupes. Il a été enregistré en plusieurs régions tropicales. Dans la Région de la Méditerranée orientale, il a été enregistré en Irak (55 cas) (56), dans le Golfe Persique, (4) et à Karachi (62 cas) (64). Il survient généralement dans des localités où la température minima est élevée, indé-

pendamment de la température maxima, accompagnée d'un taux élevé d'humidité. A Karachi, 58 cas ont été enregistrés dans un climat de 29-31° C thermonètre sec et 80 % d'humidité relative.

3. Pathogénèse

On ne sait pas si ou dans quelle mesure une déterioration centrale ou périphérique en est la cause sous-jacente. Les points suivants seront examinés:

(a) Défaillance du contrôle nerveux de la sudation. On ignore la relation existante entre les lésions du cerveau et la sécrétion de sueur. Cependant, on sait que dans les cas d'hyperpyrexie centrale et d'hyperpyrexie consécutive aux opérations faites sur des tumeurs hypothalamiques, il se produit une anhidrose temporaire qui devient généralisée. D'autre part, dans l'épuisement anhidrotique, le visage et la nuque ne sont pas affectés. Les expériences pratiquées indiquent que les impulsions du système nerveux central aux glandes sudoripares sont intactes.

(b) L'épuisement des glandes, dû à la chaleur, a été admis comme cause de cet état, car il a été prouvé que la sudation diminue de 20 % au cours de la deuxième heure suivant l'exposition au soleil. Cependant, une acclimatation progressive, par le moyen de laquelle la sudation augmente et son contenu en sel diminue, devrait être prise en considération. D'autre part, il a été prouvé que le Cl augmente dans la sudation, dans le cas d'anhidrose, ce qui indique un épuisement des glandes. On a observé, cependant, que les indices élevés de Cl ne surviennent pas, en règle générale, en cas d'épuisement dû à la chaleur par suite d'anhidrose. D'autre part, une augmentation se produit chez des individus en bonne santé, en même temps qu'une hyperpyrexie due à la chaleur et un épuisement dû à la chaleur avec carence saline.

(c) Le rôle dominant du cortex surrénal dans l'acclimatation à la chaleur a été longuement étudié dans la littérature médicale. Il n'est pas certain que les troubles du cortex surrénal aient une influence sur la quantité de sueur. La maladie d'Addison donne naissance, ainsi qu'il a été démontré, à l'anhidrose et la maladie de Simmond à l'hypohidrose. Dans les expériences en chambres chauffées, l'acétate de désoxycorticostérone a provoqué une augmentation de la sécrétion de sueur. En faveur de la théorie en vertu de laquelle le cortex surrénal exerce une influence sur la production de l'épuisement dû à la chaleur par anhidrose, est l'association de polyurie

et de cosmophilie, d'hypoglycémie et d'intolérance à la chaleur. Il est possible que la miliaria rubra augmente une fatigue causée par la chaleur déjà existante (sous un climat tropical). La fatigue due à la chaleur serait, selon Selye (65) une "maladie de l'adaptation".

(d) Changements pathologiques dans les glandes sudoripares.

Outre la dysplasie héréditaire - qui se produit rarement - et l'atrophie acquise par suite de maladies de la peau, il y a l'interférence des conduits causée par l'oedème de la peau, l'urticaire, l'érésypèle et l'obstruction.

La miliaire, en tant que variété du syndrome de congestion sudorifère, précède dans sa forme aigue, presque toujours, l'épuisement anhidrotique causé par la chaleur. Par sa phase subséquente, (miliaria profunda) elle provoque sur la plus grande partie de la surface du corps un arrêt de la transpiration, conduisant ainsi à un épuisement par anhidrose. Tandis que le déblocage des pores a été prouvé expérimentalement, cependant on n'a pas pu démontrer à ce jour que cette constatation répond à tous les points relatifs aux changements survenant dans l'épuisement anhidrotique dû à la chaleur.

Certains symptômes et manifestations généraux surgissent à propos de l'anhydrose. L'exacerbation se produit après application des mesures, qui normalement provoquent la sudation, telles que l'exposition au soleil ou le séjour dans une chambre chaude, ou l'ingestion de thé chaud ou l'administration de médicament tels que pilocarpine, carbachol, métacholine, aspirine. Une telle exacerbation des symptômes disparaît au retour de la sudation. Comme c'est sous les tropiques que la perte de chaleur a lieu en raison de la sudation, l'épuisement anhidrotique dû à la chaleur produit, bien que dans une moindre mesure, une accumulation de chaleur. Il semble, cependant, douteux, tout en passant outre à l'hyper-sécrétion compensatrice des glandes intactes, que le degré mineur de pyrexie soit responsable directement, et dans une grande mesure, des symptômes cardinaux produisant une sensation de maladie grave. Cette maladie peut survenir également sans pyrexie (66). Les constatations histologiques d'O'Brien, cité par H.E. Kutz (3) révèlent le fait que, dans l'épuisement anhidrotique grave dû à la chaleur, de grandes quantités de sueur excrétée sont réabsorbées à travers le carium pour finalement rejoindre le courant sanguin. Dans le cas de diminution considérable de sueur, des troubles secondaires dans le sel

et l'eau du corps, peuvent s'ensuivre. D'autre part, ces quantités de sel et d'eau qui ne peuvent être sécrétées par la peau, le seront par le rein. De même, toute quantité de sel supplémentaire donnée dans cet état est immédiatement perdue dans l'urine (56). Il n'existe pas de preuve de carence saline ou d'eau; l'échec principal réside dans la peau qui peut excréter de telles substances.

La respiration profonde accélérée, la légère parasthénie survenant parfois, de même que la défaillance, les vertiges et l'irritabilité, nous portent à suspecter l'état connu comme tétanie par hyperventilation (67). Cependant, des changements dans l'équilibre acide base du sang n'ont pu être detectés. (56) La question de l'importance que revêt l'hyperventilation par rapport au renversement de la chaleur dans un climat chaud et humide, est contestable (Robinson, cité par Kutz) (3). Ceci s'applique également au trauma dû à la chaleur sans anhidrose.

Quant à attribuer à la défaillance de la circulation périphérique, la tachycardie et la dyspurée, l'absence de troubles du contrôle orthostatique est là pour réfuter cette hypothèse.

4. Image clinique

L'épuisement anhidrotique dû à la chaleur survient habituellement après plusieurs mois de séjour dans un climat chaud et humide, avec une moyenne de 8 mois et demi sous les tropiques. Quelques semaines avant le début des manifestations générales, une attaque sévère de miliaria rubra apparaît. En moyenne, huit semaines (parfois immédiatement, et dans d'autres cas après 24 heures) après l'apparition des symptômes cliniques, le malade qui, auparavant, avait l'habitude de transpirer abondamment, remarque que la sudation cesse plus ou moins complètement et est remplacée par une sensation de chaleur avec picotement. Cette anhidrose précède de quelques jours à deux semaines, les manifestations d'épuisement. Pendant ce temps, les signes avant-coureurs apparaissent, tels que fatigue, défaillance, perte de l'appétit, parfois migraine, vertige et insomnie. Dans une ambiance fraîche et l'absence d'effort physique, ces manifestations subjectives sont très vagues. A la suite d'un surmenage physique sous la chaleur du soleil, les symptômes s'aggravent et toutes sortes d'exacerbations se produisent, se manifestant sous forme de sensation d'épuisement, dyspnée, oppression cardiaque, crampes, parfois anorexie et vomissements, agitation, irritabilité

et finalement collapsus. Fréquemment, le malade éprouve une sensation de chaleur intense et de tension de la peau, qui se transforme considérablement par les démangeaisons dues à la miliaria rubra. L'examen physique de l'individu révèle une tachycardie et une respiration profonde accélérée.

La température du corps est d'habitude légèrement élevée, n'allant pas généralement au-delà de 39° C. Au repos, le pouls est normal. Dès que le malade se tient debout, le pouls n'accuse pas une fréquence élevée d'une manière significative. La pression artérielle, dans les cas non accompagnés de complications, est inchangée. Les manifestations de la peau sont pathognomiques. Sur les parties couvertes du corps, on observe des lésions disséminées de miliara rubra. La peau affectée présente un aspect sec et chaud. Certaines parties de la peau, particulièrement celles qui sont découvertes, en sont indemnes. Une sudation abondante survient au visage et au front, qui devient encore plus évidente à l'effort. Elle apparaît de nature compensatrice, est présente dans l'anhidrose déclarée, et est considérée comme caractéristique de celle-ci. La paume des mains et la plante des pieds transpirent normalement, parfois les régions de l'aisselle et de l'aine. Sur les jambes on trouve souvent les éruptions miliaires, telles que l'ichtyose - si l'éruption est étendue, les glandes lymphatiques inguinales et axillaires sont modérément hypertrophiées.

5. Cours de la maladie

Le repos à l'ombre ou dans un lieu frais fait disparaître les symptômes généraux ainsi que les manifestations de la peau dans une demi-heure à trois heures. Le temps s'écoulant depuis le début du premier symptôme jusqu'au retour de la sécrétion normale de la sueur, est estimé, en moyenne, à 33 jours. La durée de l'anhidrose est de 2 à 12, en moyenne de six semaines. Le plus tôt la maladie est contractée en été, et le plus longtemps dure la reconvalescence. Des rechutes peuvent avoir lieu.

6. Complications

Comme maladies et complications associées, il y a lieu de mentionner les éruptions acnéiformes et les changements du type de l'ichtyose aux extrémités inférieures, l'impétigo brullosa et les affections pyogéniques de la peau.

Le diagnostic se base sur les symptômes suivants:

(a) Anhidrose et épuisement: ces deux symptômes s'aggravèrent et sont sujets à récidive en cas d'effort.

(b) Miliara rubra antérieure ou miliaria profunda associée.

(c) Hyperhidrose au front et au visage, tandis que les paumes des mains et la plante des pieds transpirent normalement.

(d) Tachycardie et tachypnée, bien que la température du corps soit à peine élevée.

(e) Dans les cas typiques, absence de déshydratation, carence saline, crampes, vomissements et coma.

L'association de la miliaria profunda et de l'anhydrose, seule, ne permet pas de poser un diagnostic sûr.

XIV TRAITEMENT MODERNE DE L'EPUISEMENT DU A LA CHALEUR ET DU COUP DE CHALEUR

Le traitement est basé sur:

1. le repos
2. la rapide réduction de la température
3. le remplacement du fluide
4. la stimulation de la circulation cardiovasculaire
5. la suppression des crampes

Le malade doit être immédiatement amené à l'endroit frais le plus proche, ses vêtements doivent être enlevés et il doit être couché dans la position horizontale. Les meilleurs résultats du traitement sont obtenus dans des chambres à air conditionné, à 18° C avec humidité minima, comme celles de l'Anglo-Iranian Oil Co, dans l'Iran méridional (68, 41) et de l'Armée britannique en Irak pendant la deuxième guerre mondiale (22). On évitera autant que possible les médicaments, comme par exemple la nor-adrénaline, qui, par vasoconstriction, empêcherait la perte de chaleur. L'hydrothérapie serait la mesure optima pour réduire la chaleur. Chez les jeunes malades, sains, souffrant d'hyperpyrexie modérée, la méthode suivante est suffisante: après une courte douche froide qui, par action réflexe, fait tomber la respiration et le pouls, le malade est enveloppé dans des draps humides (pas très mouillés)

qui doivent être constamment arrosés d'eau glacée, tandis que le malade est placé dans une chambre fraîche, modérément sèche, et bien aérée au moyen de ventilateurs (45, 68, 61, 46). En outre, les extrêmités doivent être massées en allant dans la direction du coeur en vue d'activer la circulation sanguine dans la région des vaisseaux contractés.

Un lavement d'eau glacée est à déconseiller, car il impose une tension forte et entraverait une prise exacte de la température rectale.

Un gramme d'eau en évaporation élimine une quantité de chaleur égale à 0.59 calories, contre 0.08 calories par la glace en fusion (69). Bien que le bain d'eau glacé soit défavorable, parce qu'il provoque une constriction des vaisseaux, néanmoins il agit plus rapidement, en abaissant la température, que la méthode decrite plus haut. Par conséquent, le bain d'eau glacé est la méthode de choix quand l'humidité atmosphérique est très élevée, ou dans les cas présentant une hyperpyrexie grave, pour éviter les changements irréversibles dans les cellules des ganglions. Daily et Harrison (30) ont comparé le traitement par le refroidissement par évaporation et celui du bain glacé, chez des souris chez lesquelles on avait provoqué expérimentalement un coup de chaleur. Ils trouvèrent plus de survivants parmi celles traitées au bain de glace. Dans 25 cas de coup de chaleur, Ferrins et al (70) ont été à même de réduire la température à 102° F (38.8° C) en 9 à 40 minutes au moyen du bain de glace.

L'image clinique peut subir des changements dramatiques dans le bain de glace. La pression artérielle sanguine atteint son niveau normal sans infusion intraveineuse, et le malade qui avait été flasque et mou devient agité et délirant, présentant un tableau typique de rigidité due à la décérébration (47). La température du corps tombe généralement d'une manière rapide, mais parfois cette chute exige quelque temps après que la thérapie aura été instituée. Pour éviter la survenance de conditions subnormales et du collapsus, la température ainsi que la pression artérielle devraient être mesurées toutes les 10 à 15 minutes, et le traitement par le froid arrêté dès que la température descend à 38-39° C, ou lorsque la température descend de 43° à 40° C, ou de 41° à 39° C. Le malade doit alors être mis au lit et couvert d'une couverture légère, sèche. Habituellement, la sécrétion de sueur reprend, ce qui est bon signe.

La défaillance vasculaire peut être causée par la déshydratation. Les besoins en liquide peuvent être déterminés selon la quantité des urines mesurée à l'hématocrite et la pression artérielle. L'application intraveineuse est indiquée, non seulement dans les cas présentant une incapacité de déglutition et de déshydratation grave, mais également dans le cas de choc lorsque la tension artérielle est tombée au-dessous de 100 mm Hg. Une solution saline alcaline (12 g de chlorure de sodium, 0.5 g de chlorure de calcium et 21 g de bicarbonate de sodium dans un litre d'eau à 16° C,), a pour effet d'abaisser la température, d'améliorer la circulation et de neutraliser la carence saline et la déshydratation. Les quantités permises sont de deux à neuf litres de chlorure de sodium à 0.9 pour cent, administrés lentement et intraveineusement. Des précautions devraient être prises, quand, après administration d'environ quatre litres, la pression artérielle ne s'est pas encore élevée. Cela est dû à un oedème pulmonaire, comme cela a été démontré dans les expériences pratiquées sur des animaux et qui est produit par les infusions massives. Par conséquent, il n'est pas recommandable de dépasser trois litres par jour, chez l'homme.

Tant que l'ingestion d'eau est possible, des quantités d'eau ou de limonades devraient être données aussi fréquemment que possible en y ajoutant un gramme de NaCl par litre. En cas de crampes, une solution saline hypertonique (15 g de NaCl par litre) est donnée intraveineusement ou oralement. Tant que le malade est comateux, une administration fréquente semble nécessaire. L'équilibre entre le gain d'eau et la perte d'eau doit être établi. La perte journalière par la transpiration est d'au moins 3.5 litres. La concentration de chlorure dans l'urine ne devrait pas tomber au-dessous de 3 grammes par litre en 24 heures. Dans le cas de carence en Cl 60 g. de chlorure de sodium devraient être donnés dans les premières vingt-quatre heures. Chez les malades souffrant de choc, avec complications cérébrales, le premier choix a été donné au plasma (Pruce, cité par Kutz) (3).

Hyperkaliémie - Chez les malades présentant une hyperkaliémie augmentée, le rein artificiel est indiqué. En cas d'oedème pulmonaire et autres signes de défaillance cardiaque, particulièrement chez les individus âgés, la strophantine pourrait s'avérer utile; la digitale a été également recommandée. L'inhalation d'oxygène augmente la pression dans l'air alvéolaire et par ce moyen soulage la diffusion troublée. Plusieurs auteurs recommandent, en cas de cyanose et congestion de la veine du cou, la phlébotomie d'une quantité de 300-500 ml afin de permettre au liquide de rentrer

dans la circulation sanguine. Dans les cas graves de collapsus vasomoteur, le réchauffement du malade, les massages, la nor-adrénaline et en dernier ressort la transfusion de plasma semolent indiqués. Le camphre, la coramine ou la caféine sont requis en doses modérées. La strychnine, bien qu'elle ait été autrefois mentionnée comme un stimulant de la circulation, est probablement sans effet, et est susceptible de produire des crampes. L'agitation et les crampes devraient être traitées, symptomatiquement, au moyen de la chlorpromazine *, du chloralhydrate, du luminal, de la scopolamine et des bromures. La morphine est contre-indiquée.

---

* Comme on le sait bien, l'hypothermie peut être réalisée par l'administration de médicaments connus sous le nom de "cocktail lytique". Cette méthode utilise trois médicaments, soit la chlorpromazine (Thorazine), la promathazine (Phenergan), et la maperidine (Dewerol). On essaie au moyen de ces agents de bloquer le système nerveux antonomique car les mécanismes défensifs de l'organisme contre les altérations du milieu interne s'interposent au moyen de ce système et de ses rapports hypothalamiques avec le cerveau. Il est unanimement admis que le constituant actif est la chlorpromazine, que la mépéridine diminue quelque peu le frisson tout en contribuant, dans unefaible mesure, à la baisse de la température, et que la promethazine n'intervient pratiquement pas. Le principal risque réside dans la survenance de fibrillation ventriculaire. La chlorpromazine est très efficace en combattant la nausée et les vomissements dus à des causes les plus diverses, ainsi que le hoquet. Les dérivés de la phenokriazine et ceux de la plante Rauwolfia ont été employés dans le traitement des psychoses graves.

En cas de coma et d'excitabilité cérébrale, l'abaissement de la pression du fluide cérébrospinal peut être souhaitable, mais la ponction lombaire ne devrait jamais être employée comme mesure courante. Dans les cas de migraine très forte, résistant au traitement, et obstinée, Rawling (71) revendique avoir réussi, par une térébration sous-temporale, à soulager le malade. La purgation énergique devrait être évitée à cause de la déshydratation et des pertes salines, qui seraient aggravées. (En raison du danger de rechute, le malade devrait être maintenu sous une observation attentive pendant au moins trois semaines).

L'efficacité des hormones cortico-surrénales, dans la lutte contre l'hyperpyrexie, n'a pas encore été prouvée d'une manière concluante. Les hormones surrénales ont, en effet, un effet antipyrétique et ont été utilisées en thérapie pour réduire la pyrexie dans diverses maladies infectieuses. On a avancé que l'hormone cortico-surrénale agit sur les centres par l'hypothalamus. En outre, un dommage cortico-surrénal peut survenir dans le cas de coup de chaleur. Ingraham, et al(72) ont été à même d'empêcher une hyperpyrexie post-opératoire chez six malades par l'administration de cortisone après une opération chirurgicale pour carniopharyngiome. La détérioration hypothalamique survient souvent au cours de ce genre d'opération chirurgicale; Waugh (73) a constaté que la cortisone administrée par voie buccale dans un cas, et par voie parentérale dans un autre, a été sans effet, tant sur l'hyperpyrexie que sur l'anhidrose due au coup de chaleur. Austin et Berry (38) ont donné la cortisone à six cas graves, mais ont été incapables d'arriver à des conclusions nettes. Schillhammer et al (47) ont signalé de bons résultats, au point de sauver l'existence, chez trois malades, par l'emploi de la cortisone, de l'infusion d'hydrocortisone et l'acétate de cortisone.

Dans les cas graves, on ne devrait pas autoriser le transport des malades avant l'écoulement de trois semaines, et là encore avec beaucoup de précautions. L'excitation ou la tension devraient être strictement interdites pendant plusieurs semaines. Dès que le malade est capable de voyager, il devrait être envoyé dans un endroit frais.

XV ACCLIMATATION DANS LES PAYS CHAUDS ET MESURES DE PRECAUTIONS CONTRE LES EFFETS DE LA CHALEUR

1. Sensibilité à la chaleur et acclimatation

L'acclimatation physiologique affecte la circulation, avant qu'elle n'affecte la température du corps, pendant les quelques premiers jours de séjour dans

les régions tropicales humides. L'ingestion de liquide et les fonctions des reins jouent un grand rôle dans la sécrétion de sueur. Ceci est particulièrement évident dans le cas de climat désertique. Les gens, en particulier les individus âgés, qui ont vécu dans des climats modérés et tempérés, devraient, à leur arrivée aux tropiques, éviter tout effort corporel supplémantaire, et l'activité physique devrait être évitée au moment le plus chaud de la journée. L'examen en vue de l'exposition à la chaleur, dans les premiers jours suivant l'arrivée, est indiqué, étant donné que l'hyperpyrexie due à la chaleur apparaît soudainement et sans aucun indice précurseur. Les prodromes sont la réduction de la transpiration, les troubles de la miction, les migraines, les vertiges et l'agitation.

Au cours des récentes années, il a été de pratique courante chez les autorités de l'Armée américaine de prendre de nombreuses mesures physiques aux lieux où sont entraînées les troupes, notamment, la lecture du thermomètre à boule mouillée. La température effective, (82), la température effective corrigée, (83), le taux de sudation prévu pour les quatre heures à venir (84), l'indice d'effet physiologique (6), l'indice de la tension causée par la chaleur de Belding, (85), les indices de tension causée par la chaleur, le temps nécessaire pour l'acclimatation des nouveaux arrivants. En conséquence, les dommages causés par la chaleur, ont diminué d'une manière marquée, soit de 12.4 pour 10 000 en 1955, à 4.67 pour 10 000 en 1956 (86, 87, 88). L'acclimatation, qui signifie le développement de l'aptitude à travailler dans des conditions de chaleur pénible, pourrait être réalisée au moyen d'un travail journalier de deux heures dans une chambre de travail chaude pendant une à trois semaines (89, 90, 91). Une acclimatation d'une semaine augmente la tolérance jusqu'à cinq degrés centigrades (donné par le thermomètre à boule humide). L'exposition à la chaleur sans faire aucun travail a produit une acclimatation dans une faible mesure parmi les travailleurs des Mines d'Or de Witwatersrald. L'acclimatation a été réalisée en réduisant la fréquence de la tension de la chaleur et des dommages dus à la chaleur, en classant les travailleurs nouvellement recrutés d'après les résultats du test pratiqué en chambre chauffée, et en les acclimatant ensuite en les chargeant d'un travail léger qui sera graduellement augmenté. De meilleurs résultats sont obtenus par le système consistant à alterner six jours de travail dans des chambres froides avec six jours de travail dans des chambres chaudes (92). Les fruits de ce travail d'acclimatation sont perdus si le travailleur va en congé ou est hospitalisé. Une réacclimatation devient alors nécessaire.

2. Logement

Le logement dans les climats chauds devrait, autant que possible, être du type qui absorbe le moins de chaleur possible. Une certaine protection est assurée dans les maisons couvertes de paille et celles dont la toiture est de paille. Des doubles parois avec un intervalle entre elles convenablement aéré et entourées de vérandahs contribuent au confort. Un bon conditionnement d'air est requis particulièrement dans les chambres à coucher et celles des malades.

3. Aliments et boissons

En raison des troubles causés à la circulation sanguine de l'appareil digestif par la chaleur, il est recommandé de prendre de petits repas fréquents, facilement absorbables, composés, autant que possible, d'hydrates de carbones, car ils imposent un moindre effort au canal digestif. Il est préférable que la quantité requise de protéine soit prise en une fois le soir. L'eau et le sel devraient être augmentés dans les climats chauds. Il est recommandé de boire, chaque jour, de 11.5 à 15.5 litres d'eau. Il a été démontré également que, pour éviter la diurèse, on devrait prendre les liquides, par petites quantités mais fréquemment.

La perte de poids est due en général à l'insuffisance de la rétention d'eau. Le besoin en sel de table est d'environ 10 à 20 grammes dans les climats chauds. En Irak, il a été démontré que, pour les individus acclimatés, 21 grammes sont nécessaires, tandis que 28 grammes sont nécessaires pour les non acclimatés. Pour déterminer la quantité de sel requis, une analyse des urines pour les chlorures s'impose. La perte de sel consécutive à une sudation abondante ou au travail sous la chaleur devrait être compensée par l'ingestion d'une quantité supplémentaire de deux petites cuillérées de sel par jour. Une solution froide de sel contenant de 1.3 à 3.7 grammes de chlorure de sodium par litre, soit 12 grammes par litre d'un mélange contenant trois parties de chlorure de sodium a été recommandé par plusieurs auteurs. Cependant, le potassium aux doses habituelles s'est avéré être un diurétique. Des comprimés de sel pourraient ne pas être tolérés par l'estomac.

Il convient de mettre en garde contre la médication à la belladone, car une pyrexie pourrait survenir par suite de la suppression de la sudation. On peut en dire de même contre les préparations de thyroïde, qui augmentent le métabolisme, et contre les préparations à base d'opium, par suite du fait qu'elles paralysent les centres respiratoires.

REFERENCES

(1) Fisher, W.B. The Middle East, London, Mathew & Co. Ltd., 1950.

(2) Solar Radiation and its Related Heat Effect on the Human Organism; Heat Illness during the Mecca Pilgrimage, Regional Committee for the Eastern Mediterranean, 12th Session, EM/RC12/Tech.Disc./8.

(3) Kutz, H.E. Zeitschrift. Für Tropenmedizin und Parasitologie Band 10, 179-231, 1959.

(4) Leithead, C.S., Guthrie, J., de la Pace, S. and Maegraith, B. Incidence in Aetiology and Prevention of Heat Illness on Ships in the Persian Gulf. Lancet II, 109-114, 1958.

(5) Adolph, E.F. in Physiology of Man in the Desert, New York. Interscience Publishers, 1947.

(6) Robinson, S., Turrel, E.S. and Gerking, S.D. American J. Physiol, 143, 21-32, 1945.

(7) Smith, E.E. US Nav. Med. Bull. 26, 479, 1928.

(8) Adolph, E.F. Public Health Rep. Washington Suppl. No. 192, 1946.

(9) Ladell, W.S.S. The Influence of Environment in Arid Regions on the Biology of Man; The Physiological Approach to Climate in Human and Animal Ecology. Reviews of Research, Paris UNESCO 1957.

(10) Lind, A.R. and Mellow, P.F. Assessment of Physiological Severity of Hot Climates. Journ. Applied Physiology. Vol. 11, 35-39 July - November 1957.

(11) Ellis, F.P. Ecological Factors Affecting Efficiency and Health in Warships. British Journal of Industrial Medicine, Vol. 17 No. 4, 318-325, October 1960

(12) Seifert, R.R. Die Bedeutung des Raumklimas für den arbeitenden Menschen. Heitz - Luft - Haustechn. 13 Nr. 3, 20 März 1962.

(13) Brown, A.H. and Towbin, E.J. in Physiology of Man in the Desert, New York. Interscience Publishers, 1947.

(14) Malamud, N., Haymaker, W. and Custer, R.P. Mil. Surg. 99, 397-449, 1946.

(15) Freemantle, F.E. Lancet II, 474-6, 1919.

(16) Krainer. Arch. Neurol. 61, 441, 1949.

(17) Morgan, L.O. and Vonderrahe, A.R. Arch. Neurol. & Psychiatr. 43, 89-91, 1939.

(18) Grossman, H. Dtsch. med. Wschr. 175, 1949.

(19) Schürmann, Veröffentl. Heeressan. wes. 105, 218, 1938.

(20) Schwab, W. Schweiz med. Wschr. 33, 1925.

(21) Schwartz. Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Berlin. J. Springer, 1930.

(22) Norton, T.C. St. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 37, 347-62, 1944.

(23) Jeune, M., Bertrand, J., Poetoz, F. Pediatrie (Lyon) 273-7, 594-7, 1956.

(24) Pearson, A.T. Med. J. Austr. 2, 968-70, 1955.

(25) Newburgh, L.H. Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing. Philadelphia & London. W.B. Saunders, 1949.

(26) Gerking, S.D. and Robinson, S. Am. J. Physiol. 147, 370-378, 1946.

(27) Gibbs, H.D. Philippine J. Sci. B (med) 7, 91, 1912.

(28) Kuo, K.W., Takaharak, Adachi, J. and Saito, K. J. oriental Med. 22, 1147-59, 1935.

(29) Ladell; W.S.S. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 51, 189-207, 1957.

(30) Daily, W.M. and Harrison, T.R.A. Am. J. Med. Sci. 215, 42-55, 1948.

(31) Hegglin, R. Die Klinik der energetish-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel 1947.

(32) Heilbrunn, L.V. Outline of General Physiology. 2. Aufl. Philadelphia, W.B. Saunders 1943.

(33) Gauss, H. and Meyer, K.A. Am. J. Med. Sci. 104, 554-64, 1917.

(34) Lee, D.H.K. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 29, 7-20, 1935.

(35) Hiller, A. Dtsch. Milit. Aerztl. Z. 41, 742-8, 1912.

(36) Drosdt, A.O. South African J. Med. Sci. 2, 29-36, 1937.

(37) Hollwitzer-Meier, K.L. Arch. physikal. Ther. 3, 129, 1952.

(38) Austin, M.C. and Berry, J.W. J. A. M. A. 161, 1525-9, 1956.

(39) Baxter, C.R. and Teschan, P.E. Arch. Int. Med. 101, 1040-50, 1958.

(40) Stewart, R.M. Rev. Neur. Psychiatr. 16, 78-93, 1918.

(41) Wallace, A.W. Mil. Surg. 93, 140-6, 1943.

(42) Lichton, I.J. J. appl. Physiol. 11, 223-6, 1957.

(43) Schickele, E. Mil. Surg. 100, 235-56, 1947.

(44) Maegraith, B.G. Brit. M. J., 1345-7, 1952.

(45) Adams, A.R.D. and Maegraith, B.G. Clinical Tropical Diseases. Oxford. Blackwell 125-43, 1953.

(46) Rogers, L. in Rogers, L., Megaw, H.W.D. and McRobert, G.R. Tropical Medicine, London. J. & A. Churchill Ltd., 1952.

(47) Schillhammer, W.R. and Massonneau, R.L. US Armed Forces Med. J. 9, 1001-6, 1958.

(48) Bachem, A. Strahlentherapie 39, 30, 1930.

(49) March, F. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 24, 257-88, 1930.

(50) Bass, D.E. Kleeman, C.R., Quinn, M., Henschel, A. and Hegnauer, A.H. Medicine 34, 323-80, 1955.

(51) Bazett, H.C., Sunderman, F.W., Doupe P. and Scott, J.C. Am. J. Physiol. 126, 69-83, 1940.

(52) Leithead, C.S., Leithead, L.A. and Lee, F.D. Ann. Trop. Med. Paras. 52, 456-67, 1958.

(53) Kenny, R.A. and Watkins, E.S. West Afr. Med. J. 5, 112-7, 1956.

(54) Borden, D.L., Waddill, J.F. and Grier, G.S. J. A. M. A. 128, 1200-5, 1945.

(55) Collings, G.H., Shoudy, L.A. and Shaffer, F.F. Indust. Med. 12, 728, 1943.

(56) Ladell, W.S.S., Waterlow, J.C. and Hudson, F.N. Lancet 2, 491-7, 527-31, 1944.

(57) Marriot, M.L. Water and Salt Depletion Springfield. Thomas, 1950.

(58) Marriot, M.L. Brit. M.J. II, 1234, 1951.

(59) Horne, G.O. and Hole, R.H. Lancet. II, 279-81, 1949.

(60) Allen, S.D. and O'Brien, J.P. Med. J. Austr. 2,335-6, 1944.

(61) O'Brien, J.P., Mackie, T.T., Hunter, G.W. and Worth, C.B. A Manual of Tropical Medicine. 2. Aufl. Philadelphia and London. W.B. Saunders, 1954.

(62) Wolkin, J., Goodman, J.I. and Keller, W.E. J. A. M. A. 124, 478-82, 1944.

(63) Ladell, W.S.S. Lancet II. 836-9, 1949.

(64) Horne, G.O. and Hole, R.H. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 44, 193-22, 1950.

(65) Selye, H. J. Clin. Endocrin. 6, 117, 1946.

(66) O'Brien, J.P. Arch. Int. Med. 81, 799-831, 1948.

(67) Sulzberger, M.B., Zimmermann, H.M. and Emerson, K. ibid. 7, 153-64, 1946.

(68) Manson-Bahr, P.H. Tropical Diseases. 14 Aufl. London. Cassel comp. 416-25, 1950.

(69) War Office. Memoranda on medical diseases in tropical and sub-tropical areas, 1942.

(70) Ferrins, E.B. jr., Blankenhorn, M.A., Robinson, H.W. and Cullen, G.E. J. clin. Invest. 17, 249-62, 1938.

(71) Rawling, L.B. Brit. M. J. 1, 499-502, 1918.

(72) Ingraham, Matson and McLaurin. New Eng. J. Med. 246, 568-71, Apr.10, 1952

(73) Waugh, W.H. Ann. Int. Med. 41, 841-3, 1954.

(74) Shattuck, G.C. and Hilferty, M.M. New Engl. J. Med. 214, 458-68, 1936.

(75) Jeanneret, P., Rosenmund, H. and Esselier, A.F. Helv. med. Acta 21, 191, 1954.

(76) Ladell, W.S.S. J. Physiol. 29, 13-14 P, 1945.

(77) Lilling, H. and Gaunt, R. J. Physiol. 144, 571, 1945.

(78) Wyam, L.C. and Tun Suden, C. Proc.Soc. Exper. Biol. a. Med. 30, 61, 1932.

(79) Wiesel. Virch. Arch. 183, 163, 1906.

(80) Hedinger. Verh. dtsch. path. Ges. Strassburg 15, 1912.

(81) Reinberg, A. and Stolkowsky, J. Ann. endocr., Paris 13, 599, 1952.

(82) Houghten, F.C. and Yaglou, C.P. Am. Soc. Heat. Vent. Eng. 29, 165, 1923.

(83) Bedford, T. M. C. R. War Memorandum No.17. Stationary Office, 1946.

(84) McArdle, B., Melling, M.E., Ladell, W.S.S. and Scott, J.W. Roy. Nav. Pers. Res. Com. Med. Res. Counc., Rep. No. 46/316, 1946.

(85) Belding, H.S. and Hatch, T.F. Heating, Piping and Air Conditionning, 27, 129-36, 1955.

(86) Minard, D., Belding, H.S. and Kingston, J. R. J. A. M. A. 165, 1813-8, 1957.

(87) Tearse, H.G. Am. M. A. Arch. Surg. 75, 713-5, 1957.

(88) Yaglou, C.P. and Minard, D. Arch. Industr. Health Chicago 16, 302-16, 1957.

(89) Bean, W.B. and Eichna, L.W. Federations Proc. 2,144-58, 1943.

(90) Robinson, S., Turrel, E.S., Belding, H.S. and Horvath, S.M. Am. J. Physiol. 140, 168-76, 1943.

(91) Moss, K.N. Proc. Roy. Soc. London Ser. B 95, 181, 1922.

(92) Wyndham, C.H., Strydom, N.B., Morrison, J.F. du Toit, P.D. and Kraan, J.G. Arbeitsphysiologie 15, 373-82, 1954.

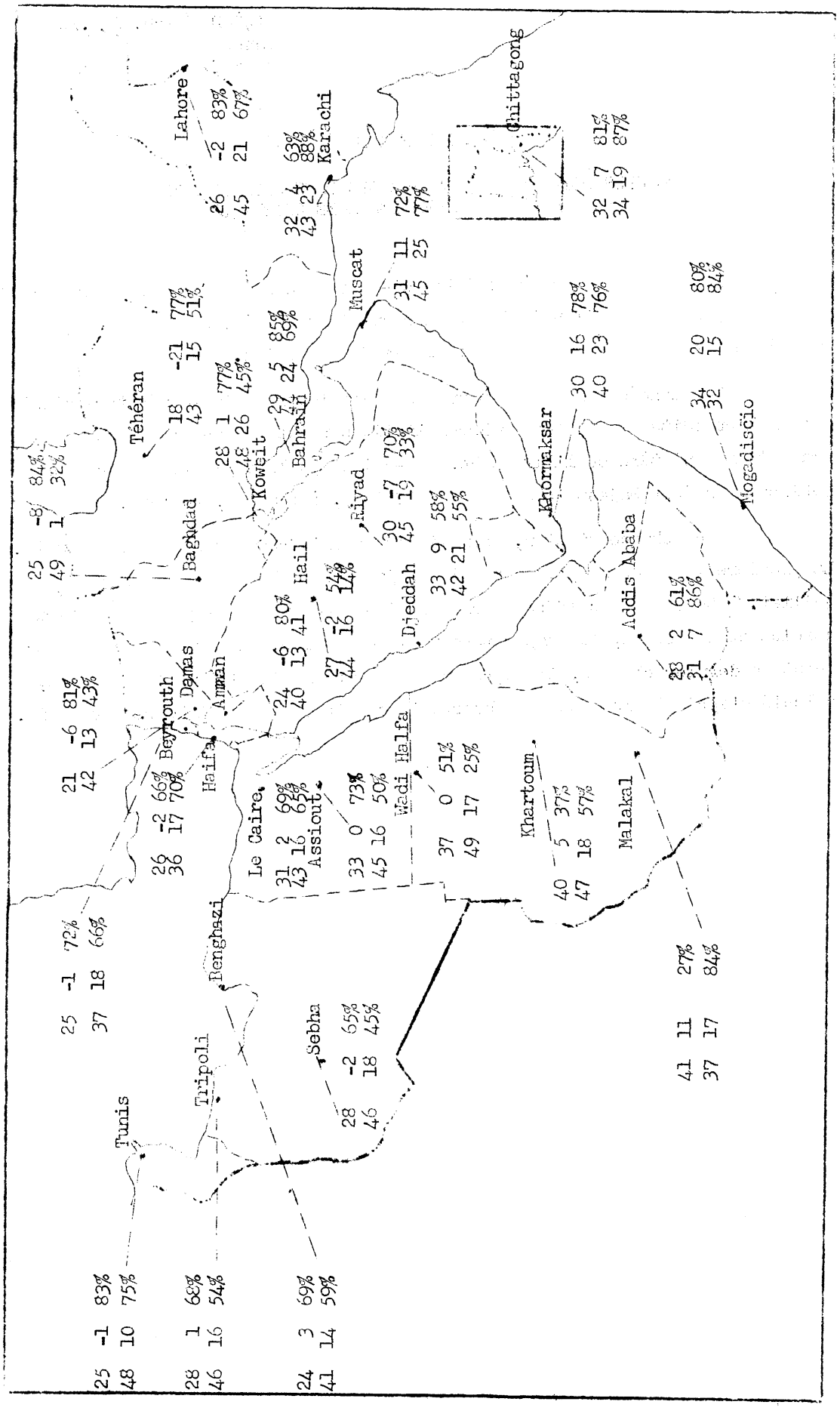
A N N E X E

DONNEES METEOROLOGIQUES SUR LES PAYS APPARTENANT A LA REGION DE LA MEDITERRANEE ORIENTALE

La carte sommaire reproduite ci-contre indique quelques observations sur la température et l'humidité, telles qu'elles ont été enregistrées par un certain nombre de stations météorologiques de la Région.

Ces données ont été obtenues des "Tableaux de la Température ainsi que de l'Humidité et du Taux de Précipitations relatifs dans le Monde", émanant du Ministère de l'Air du Royaume-Uni et publiés par le Service des Publications (Her Majesty's Stationery Office), à Londres, en 1958.

Pour chaque station, deux lignes de chiffres figurent sur la carte. La première ligne se rapporte au mois de janvier et la seconde au mois de juillet. Le premier chiffre de chaque ligne indique la température maximum absolue et le second, la température minimum absolue, en degrés centigrades; quant au dernier chiffre, il représente le pourcentage d'humidité relative, calculé d'après la moyenne des observations faites vers sept heures du matin.


Lahore
Karachi
Chittagong
Téhéran
Muscat
Baghdad
Koweit
Bahrain
Riyad
Khormaksar
Djeddah
Hail
Beyrouth
Damas
Amman
Haifa
Le Caire
Assiout
Wadi Halfa
Addis Ababa
Mogadiscio
Khartoum
Malakal
Tripoli
Benghazi
Sebha
Tunis